

THESIS

- München, 1963

Lane auf

Echinokokkus granulosus der Leber

von

HELMUT SPIECKER

München 1963

Aus der Chirurgischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. Zenker

Echinokokkus granulosus der Leber

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfasst und einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwigs-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Helmut S p i e c k e r

aus

Berlin

München 1963

Herrn Privatdozent Oberarzt Dr. med. Hamelmann danke ich dafür, daß er mich mit der Bearbeitung dieses interessanten Themas betraut hat. Insbesondere danke ich ihm für die freundliche Unterstützung bei der Nachuntersuchung der Patienten und für zahlreiche Anregungen bei der Durchführung der Arbeit.

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. Hamelmann

Mitberichterstatter: Prof. Dr. Zenker

Dekan: Prof. Dr. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 25. 6. 1963

	Seite
I. <u>Einleitung</u>	1 - 6
1. Name	1 - 2
2. Erforschungsgeschichte	2 - 6
II. <u>Die natürlichen Entwicklungszyklen des Echino-</u> <u>kokkus granulosis</u>	6 - 9
1. Großer Entwicklungszyklus	6 - 8
2. Kleiner Entwicklungszyklus	8 - 9
3. Schematische Übersicht	9
III. <u>Wirte</u>	9 - 12
1. Endwirt	9 - 10
2. Zwischenwirt	10 - 11
3. Mensch	11 - 12
IV. <u>Morphologie und Entwicklung der einzelnen</u> <u>Stadien</u>	12 - 25
1. Taenie	12 - 13
2. Ei und Embryo	13 - 14
3. Larve (Finne)	14 - 25
31. Infertile Zyste	14 - 19
Parenchymschicht	14
Lamellenmembran	15 - 16
Perizystärer Lymphspalt	16
Fibröse Kapsel	16 - 18
Hydatidenblasenflüssigkeit	18
Hydatidensand	19
Früheste Entwicklungsstadien der Echinokokkenlarve	19 21
32. Fertile Mutterzyste	21 - 25
Brutkapsel	21 - 22
Skolex	22 - 24
Tochterblasen	25 - 28
V. <u>Wachstum, Degeneration und Tod der Echino-</u> <u>kokkenzyste</u>	28 - 31
VI. <u>Infektionsalter und Manifestationsalter</u>	31 - 32
1. Statistik des Manifestationsalters	33

	Seite
VII. <u>Geographische Verteilung</u>	33 - 39
1. Europäische Staaten	33 - 36
2. Außereuropäische Staaten	36 - 39
3. Zusammenfassung der geographischen Verbreitung	39
VIII. <u>Einfache und mehrfache Lokalisation</u>	
<u>primärer Zysten</u>	39 - 42
1. Einfache Lokalisation	41
2. Mehrfache Lokalisation	41 - 42
IX. <u>Symptomatologie der Echinokokkose</u>	42 - 43
X. <u>Komplikationen und ihre Symptomatologie</u>	43 - 56
1. Kompressionen und Verlagerungen	43 - 44
2. Rupturen der Echinokokkenblase	44 - 52
21. Ruptur in die serösen Körperhöhlen	45
Ruptur in die Peritonealhöhle	45
Ruptur in die Pleurahöhle	46
Ruptur ins Pericard	47
22. Ruptur in die mukösen Hohlorgane	47
Ruptur in die Gallenwege	47 - 49
Ruptur in das Bronchialsystem	49 - 50
Ruptur in den Magen-Darm-Trakt	50
23. Ruptur in die Gefäße	51 - 52
Ruptur in die Vena cava	51
Ruptur in die Vena portae	52
24. Seltene Rupturen	52
3. Vereiterung	52
4. Anaphylaxie, Allergie, Eosinophilie und Toxämie	54 - 56
5. Statistik über die Komplikationen	55
XI. <u>Diagnose</u>	56 - 68
1. Röntgenuntersuchung	57 - 60
2. Spezifische biologische Reaktionen	60 - 67
21. Präzipitinreaktion	60 - 61
22. Komplementbindungsreaktion	61 - 63
23. Intracutanreaktion nach Casoni	63 - 65
24. Indirekter Agglutinationstest	65 - 67
25. Serologische Unterscheidung zwischen der zystischen und alveolären Echinokokkose	67

3. Laboruntersuchung	67 - 68
XII. <u>Differentialdiagnose</u>	68 - 69
XIII. <u>Prophylaxe</u>	69 - 70
XIV. <u>Therapie</u>	70 - 78
1. Konservative Therapie	70 - 71
11. Chemische Therapie	70
12. Antigen Therapie	71
13. Physikalische Therapie	71 - 72
2. Operative Therapie	72 - 78
21. Operationsmethoden	72 - 78
22. Die häufigsten Per- und Postoperativen Komplikationen	78
XV. <u>Prognose</u>	78
XVI. <u>Kasuistik</u> (Tabelle siehe unten)	79 - 110
XVII. <u>Zusammenfassung</u>	111-113
XVIII. <u>Literaturverzeichnis</u>	114- 126
XIX. <u>Tabelle der Kasuistik</u>	
Lebenslauf	



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Echinokokkus granulosus der Leber

(Erforschungsgeschichte, Morphologie, Entwicklung, Klinik,
Therapie, Prognose, Kasuistik)

I. Einleitung

Die Echinokokkosen sind Zoonosen d.h. Krankheiten, die normalerweise Tiere befallen, gelegentlich aber auf den Menschen überspringen. Nur die Finne des Hundebandwurms ist für den Menschen pathogen und steht als echter Parasit nicht in einem Zellverband mit dem Wirtsorganismus, sondern ist streng von ihm getrennt.

In der Vorkriegszeit war Süddeutschland nahezu frei vom Befall mit *E. granulosus*, nur der *E. alveolaris* ist seit jeher gebietsweise bei uns heimisch. Erst der Bevölkerungszustrom aus östlichen und norddeutschen Endemiegebieten, sowie die Beschäftigung von Fremdarbeitern aus den Mittelmeerländern, in denen die cystische Echinokokkose sehr verbreitet ist und in den letzten zwei Jahrzehnten in steigendem Maße auftritt, brachte es mit sich, daß auch wir dieses Krankheitsbild häufiger beobachten können. Diese Arbeit will in unserem Raum die Aufmerksamkeit auf die cystische Echinokokkose lenken und zu ihrer Erforschung, Diagnose und Therapie beitragen.

Name:

Der Hundebandwurm gehört zur großen Gruppe der Blasenwürmer, die ihren Namen vom Finnenstadium herleiten, in welchem sie als ruhende Hohlkörpertiere im Organismus des Zwischenwirtes eingebettet liegen und als Blasen heranwachsen. Der Name *E. granulosus* wurde im Jahre 1786 von Batsch eingeführt und 1801 von Rudolphi wieder aufgegriffen (61). Das Wort "Echinokokkus" stammt aus dem Griechischen und bezieht sich streng genommen nur auf die Skolezes. Es heißt wörtlich übersetzt: "Igelbeere" ($\epsilon\chi\iota\nu\omicron\varsigma$ = Igel, $\kappa\acute{o}\kappa\kappa\omicron\varsigma$ = Beere) und deutet auf den Stachel-

oder Hakenkranz der Skolezes und ihren runden, beerenförmigen Hinterleib hin.

Ellegas bezieht das Wort "Igel" auf den Hakenkranz des reifen Wurmes, der damals noch garnicht bekannt war, und "Beere" fälschlich auf den gesamten Finnenbalg (42).

Leuckart gebraucht die Bezeichnung *E. granulosus* speziell für Echinokokkenblasen mit exogener Tochterblasenbildung, die beim Menschen fast nie, beim Tier gelegentlich vorkommt, und stellt ihm die Form eines *E. hydatidosus* gegenüber mit endogener Tochterblasenbildung, die beim Menschen häufig gefunden wird. Diese Unterscheidung ist ebenso wenig notwendig, wie die zwischen einem *E. hominis* und einem *E. veterinorum*, wie sie Rudolphi (72) angibt. Es handelt sich immer um dieselbe Echinokokkenform und auch die Tochterblasenbildung ist, wie wir sehen werden, im Prinzip dieselbe und stellt nur eine milieubedingte Variante derselben Art dar. Streng zu unterscheiden ist hingegen nach neueren Untersuchungen von Vogel der *E. granulosus* bzw. *unilocularis* oder *simplex* vom *E. multilocularis*, Leuckart 1863, der auch *E. alveolaris* genannt wird. (109) Der *E. multilocularis* wird im Schrifttum häufig mit dem *E. multivesicularis* bzw. *polymorphus* verwechselt, welcher eine sekundäre Form des *E. granulosus* ist, oder mit dem *E. multiplex*, welcher aus primär nebeneinanderliegenden zystischen Echinokokken besteht.

Erforschungsgeschichte

Die Finne des *E. granulosus* ist schon im Altertum den Priestern als schlechtes Omen an Opfertieren, und den Ärzten als Krankheitsursache des Menschen aufgefallen. Sie wurde als "Hydatide", d.h. Wasserblase, bezeichnet und von anderen Zysten nicht unterschieden.

Hippokrates (460-379 v.Chr.) berichtet Aphorismus I, 55 Abschnitt 7 : "Wenn die Leber mit Wasser gefüllt ist, platzt und sich in das Netz ergießt, dann füllt sich der Bauch mit Wasser und der Patient stirbt." Es handelt sich dabei offen-

sichtlich um eine intraperitoneale Ruptur einer Hydatidenzyste. Der tödliche anaphylaktische Schock nach einem solchen Ereignis ist aber die Ausnahme.

Gallen (129-199 v. Chr.) gibt die Leber als Lieblingssitz der Hydatiden an und erwähnt ihr Vorkommen bei Schlachttieren. (61).

Auch im Mittelalter werden Hydatiden erwähnt und aus dem 16. und 17. Jahrhundert sind mehrere Fälle von Hydatidenoperationen bekannt geworden. Riverus berichtet von der Operation eines Leberechinokokkus (Bonets Sepulcretum Bd. III zitiert bei Hosemann) (61).

Der Italiener Francisco Redi (1626-1694), der durch Untersuchungen an Larven und Maden die These von der "creatio ex nihilo" niederer Lebewesen widerlegte, bahnte mit der Erkenntnis "omnis vita e vita" den Weg zur Erforschung der tierischen Natur der Hydatiden. (42)

Es dauerte dennoch fast ein Jahrhundert bis Pallas (1767) in den zitternden Hydatiden selbständige, den Blasenwürmern zugehörige Tiere vermutete und (1781) die darin enthaltenen "Kügelchen" mit den von Leske eben entdeckten Coenurusköpfchen zusammenstellte. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht wurde von Pfarrer Götze (1782) erbracht, der die Köpfchen als wirkliche Tänien mit Saugnäpfen und Hakenapparat beschrieb und zugleich den Parasiten als selbständige Species von den übrigen Cysticercen abgrenzte. Bremser (1821) bestätigte die Auffassung von Götze durch eine eigene Beschreibung und verhalf ihr zum Sieg. (73)

Unabhängig von der Echinokokkenforschung entdeckte van Beneden (1850) den kleinsten und letzten aller Bandwürmer, den Hundebandwurm, den er als selbständige Species erkannte und "Taenia nana" nannte. Diese Taenia nana erwies sich später als identisch mit der von Siebold (1853) durch Verfütterung von skolezeshaltigen Schafechinokokken im Hundedarm herangezüchteten "Taenia echinococcus". (96). Siebolds Verdienst

ist es, die experimentelle Methode in die Bandwurmforschung eingeführt zu haben. Er konnte auf diese Weise die auffällige Echinokokkenblase der Schlachttiere als Finnenstadium des kleinen Hundebandwurms kennzeichnen. Naunyn [1867] erzielte die Infektion des Hundes mit *Taenia echinococcus* auch durch Verfütterung von skolezeshaltigen Punktaten menschlicher Echinokokkenzysten. Er entschied mit diesem Versuch entgeltig den Streit zwischen den Dualisten, die bei Mensch und Tier getrennte Species annahmen, und den Unizisten, die eine einzige Species forderten, zu Gunsten der letzteren. (61)

Leuckart [1867] beobachtete nach Verfütterung reifer, mit Eiern vollgestopfter Proglottiden der *Taenia echinococcus* in der Leber junger Schweine die Entwicklung von Hydatidenzysten, womit er den noch ausstehenden experimentellen Beweis für das letztere Glied im "Großen Entwicklungszyklus" des *E. granulosus* erbrachte. (72)

Dévé [1901] gelang es in 23 von 32 Versuchen durch intraperitoneale Injektion von Skolezes beim Schaf fertile Hydatidenzysten zu erzeugen. (24). Er war nicht der Erste, der experimentell die Möglichkeit einer Keimaussaat geplatzter, fertiler Echinokokkenblasen bewies, doch erforschte er die sog. "Sekundäre Echinokokkose" gründlich und machte sie durch viele Publikationen weltweit bekannt. Vor ihm hatten aber schon Bremser [1819], Siebold [1837], Rasmussen [1866], Leuckart [1867], Potain und Volkmann [1877] die Keimaussaat der Echinokokken vermutet und die Chirurgen davor gewarnt. (32; 37). Naunyn [1862] (25) beschrieb als erster mit Sorgfalt die Umbildung von Skolizes in Hydatidenzysten, die aber steril zu sein schienen. Lebedeff und Andrejew [1889] berichteten erfolgreiche Implantationen von Tochterblasen. P.v.Alexinsky [1898] veröffentlichte 12 Versuche intraperitonealer Hydatidensandinokulationen, von denen 8 positiv waren. Dévé nimmt darauf Bezug. (24)

Bis 1900 setzt sich aber die Ansicht von der Keimaussaat

der Skolezes, Brutkapseln und Tochterblasen nicht durch, sondern wird für Häresie gegen ein zoologisches Dogma gehalten, demzufolge eine einmal erreichte Differenzierungsstufe nicht zu Gunsten einer niederen Entwicklungsstufe aufgegeben wird und speziell der differenzierte Skolex nicht eine "regressive Metamorphose" zur undifferenzierten Hydatidenblase eingehen kann. Diese Theorie wurde von van Beneden, Charcot und Devain (1852) (37), Moniez (1880), Blanchard (1889) und Braun (1900) (25) vertreten, und war Schuld daran, daß die Punction bis in unser Jahrhundert hinein als das geeignetste diagnostische und therapeutische Mittel für Hydatidenblasen angesehen wurde.

Virchow (1855) hat in der bis dahin als Alveolarkolloid oder Gallertkrebs der Leber bekannten Geschwulst eine parasitäre Bildung erkannt und auf Grund der darin aufgefundenen Skolezes als "multiloculäre, ulcerierende Echinokokkengeschwulst" charakterisiert. (108). Die Frage der Artzugehörigkeit des *E. multilocularis* führte wie bei *E. hominis* und *E. veterinorum* zu einer unizistischen und einer dualistischen Theorie.

Der unizistische Standpunkt, demzufolge der Alveolarechinokokkus nur eine larvale, milieubedingte Variante des *E. granulosus* darstellt, wurde noch 1948 von Dévé und 1953 von Dew (110) vertreten. Als Hauptargument führten diese Forscher sog. Zwischenformen, z.B. den kleinblasigen *E. granulosus* des Knochens an. Der dualistische Standpunkt, demnach *E. multilocularis* und *E. granulosus* als selbständige Arten galten, wurde 1936 von Posselt (88) energisch behauptet. Er berief sich dabei auf das getrennte geographische Vorkommen beider Arten und wies morphologische Unterschiede nicht nur des Larven-, sondern auch des Bandwurmstadiums auf. Angeregt durch die Publikationen von Rausch und Schiller (1954) (92), die in Alaska einen kleinblasigen *E. sibiricus* entdeckten, dessen natürlicher Lebenszyklus sich zwischen Polarfüchsen und Mäusen abspielt, gelang es Vogel

(1955) (109,110,111), den Wirtswechsel des *E. alveolaris* in einem Endemiegebiet in der Schwäbischen Alb aufzuspüren und experimentell zu verfolgen. Mit geringfügigen Unterschieden, z.B. der Bevorzugung gewisser Fuchs- und Mäusearten erwies sich der *E. sibiricensis* als eine geographische Abart des *E. multilocularis*. Die Entdeckung der von einander verschiedenen Lebenszyklen des zystischen und alveolären *E.* beweist die dualistische Theorie.

Die natürlichen Entwicklungszyklen des *E. granulosus*

Die Vermehrung und Arterhaltung des *E. granulosus* geschieht nach Dévé (25) in zwei Entwicklungszyklen.

Der große Entwicklungszyklus beruht auf geschlechtlicher Fortpflanzung und vollzieht sich unter Wirtswechsel. Der Endwirt, dessen Hauptvertreter der Hund ist, infiziert sich peroral mit frischen finnigen Eingeweiden des Zwischenwirtes, für den hier das Schaf und das Schwein genannt sei. Im alkalischen Medium des Hundedünndarms stülpt der Skolex seinen Kopf aus und krallt sich mit seinem Hakenkranz in der Wand des oberen und mittleren Jejunums zwischen den Zotten fest. In einer Zeitspanne von 6-7 Wochen (110) wachsen die Skolezes zu reifen Tänien heran, deren hinterste, mit Eiern prall gefüllte Proglottiden als kreideweiße Papillen dicht gedrängt zwischen den Darmzotten hervorragen. Die reifen Endproglottiden lösen sich von der Tänie und gehen mit den Hundefäces ab.

Das Schaf frißt die mit infektiösem Material beschmutzten Gräser und die Eier werden durch mechanische Zerstörung der Proglottiden in Freiheit gesetzt. Die Schale der Eier wird nicht, wie üblich angenommen, durch den sauren Magensaft des Zwischenwirtes aufgelöst, sondern erst im alkalischen Milieu des Jejunums - Ileums durchbricht die Onkosphäre selbständig ihre Schale, so wie ein Küken aus dem Ei schlüpft. (32). Der Embryo penetriert dann mit seinen drei Hakenpaaren, die er am Kopfende trägt, aktiv die Darmwand. Von den diskutierten

drei Wegen, dem Pfortaderweg in die Leber, dem Weg über Ductus thoracicus, obere Hohlvene und rechte Herzkammer in die Lunge und die direkte aktive Einwanderung in die Peritonealhöhle, wird von den Onkosphären praktisch nur die Pfortaderstraße in die Leber benutzt. Die Onkosphären wurden zwar von Dévé beim Schaf und von Zühl bei der Kuh auf dem lymphatischen Weg in den Filtern der Lymphknoten beobachtet, es konnte aber beim Menschen nur einmal eine primäre Hydatidenzyste in den Mesenteriallymphdrüsen wahrgenommen werden, wohin die Embryonen aber auch über den großen Kreislauf gelangen können. (61). Dew (35) konnte 6-8 Stunden nach Infektion mit Proglottiden zwei Onkosphären im Pfortaderblut eines Ferkels nachweisen.

Die Leber ist das erste große Kapillarfilter, in dem die meisten Embryonen abgefangen werden. Während Leuckart noch annahm, daß sich die Embryonen in den Interlobärspalten des Lebergewebes ansiedeln (72), konnte Dévé (32) ebenfalls an Ferkeln drei Stunden nach der Infektion Embryonen in den intralobären venösen Kapillaren der Leber auffinden. Dévé bewies auch, daß ein Teil der Embryonen durch das Kapillarfilter der Leber hindurchtritt und in der Vena cava inferior erscheint. 3-5 Stunden nach der Infektion beobachtete er Embryonen in der Vena centralis der Leberläppchen.

Nach vermutlich aktiver Überwindung der Leberschranke werden die Onkosphären mit dem venösen Blutstrom in die Lunge, das zweite große Kapillarfilter, eingeschwemmt, das aber auch nicht völlig dicht ist, so daß einige Embryonen mit dem arteriellen Blutstrom in alle Körperorgane verschleppt werden.

Gleichzeitig mit der Einbettung in das Gewebe des Wirtsorganismus erfährt der Embryo eine Umwandlung zur Echinokokkenblase. Hat diese Blase ungefähr die Größe einer Haselnuß erreicht, was im Verlauf von etwa 6 Monaten der Fall ist (35), so knospen an ihrer Innenfläche aus dem Keimparenchym

Brutkapseln hervor. Aus der Wand dieser Brutkapseln sprossen Skolezes hervor, die sich im Reifestadium nach innen in die Brutkapselhöhle einstülpen. Je nach dem Milieu bleiben mehr oder weniger viele Echinokokkenblasen steril, beim Rind z.B. 80% aller Zysten, beim Mensch sehr viel weniger (61). Die Blasen, die weder Brutkapseln noch Skolezes besitzen, werden nach Laennec Acephalozysten genannt (72). An den reifen fertilen Echinokokkenfinnen kann sich erneut ein Hund infizieren und der große Entwicklungszyklus schließt sich.

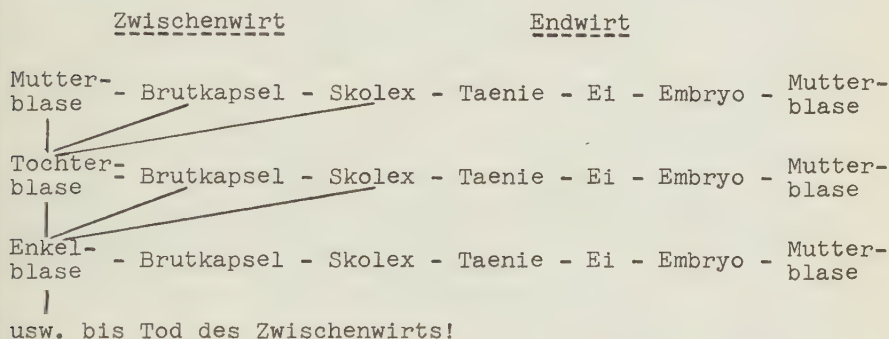
Der kleine Entwicklungszyklus beruht auf einer ungeschlechtlichen Fortpflanzung der Echinokokkenlarve und beschränkt sich auf den Zwischenwirt (33). Es gehören dazu die exogene und endogene Tochterblasenbildung, sowie die Tochterblasenbildung nach Keimaussaat.

Bei der exogenen Tochterblasenbildung entwickeln sich außerhalb der Mutterblase aus dem Keimparenchym, das in die Lamellenmembran versprengt worden ist, junge Ablegerblasen. Bei der endogenen Tochterblasenbildung kommt es innerhalb der Mutterblase zur Bildung neuer Zysten aus Skolezes, Brutkapseln, abgeschnürten Wandteilen der Brutkapseln und des mütterlichen Keimparenchyms. Nach Keimaussaat durch Ruptur der Mutterblase in seröse Körperhöhlen oder in die Blutbahn wandeln sich die fortgeschwemmten Skolezes und Brutkapseln an ihrem neuen Standort in Tochterblasen um. Die Tochterblasen entwickeln sich immer unter Einkapselung in eine Lamellenmembran und sind wegen ungünstiger Ernährungsbedingungen zwar häufig steril, sonst aber ebenso gebaut wie die Mutterblase. Sie können Brutkapseln, Skolezes und Enkelblasen hervorbringen.

Aus beiden Entwicklungszyklen ist zusammenfassend hervorzuheben, daß alle Echinokokkenblasen, die sich unmittelbar aus Hexakanthembyronen entwickeln, mögen sie in der Leber, der Lunge oder anderen Organen liegen, nach Dévé zum Krank-

heitsbild der Primären Echinokokkose gerechnet werden, und alle Echinokokkenblasen, die Tochter- oder Enkelblasen einer Echinokokkenmutterblase sind, zum Krankheitsbild der sekundären Echinokokkose gehören.

Schematische Übersicht:



Waagerecht: Großer Entwicklungszyklus (geschlechtliche Fortpflanzung, Wirtswechsel, Primäre Echinokokkose)

Senkrecht: Kleiner Entwicklungszyklus (ungeschlechtliche Fortpflanzung, nur im Zwischenwirt, Sekundäre Echinokokkose)

W i r t e :

End-Wirt:

Die Taenia echinococcus granulosus kann im Darm vieler Carni- und Omniphoren beherbergt werden, doch gelangt sie nur bei den Caniden, dem Hund, Schakal, Wolf, Dingo und Koyoten zur Reife. Bei Fuchs und Katze, die definitive Wirte für die Taenia echinococcus sind, wachsen nach experimenteller Infektion nur unreife Taenia echinococcus granulosa heran (32), eine Erscheinung, die den Helminthologen unter dem Namen "inkomplette Infektion" gut bekannt ist. Daraus schließe

ich, daß es sich bei den in Deutschland und England beobachteten Echinokokkeninfektionen bei Füchsen (110) entweder um unreife Taenien oder, wie Vogel vermutet, um *Taenia echinococcus multilocularis* handelt. Berichte, nach denen Löwen, Großkatzen und Hyänen *Taenia echinococcus granulosa* beherbergen, deuten auf Verwechslungen mit drei selbständigen Echinokokkenarten hin, dem *E. oligarthus* Diesing (1863) aus dem Silberlöwen und Jaguar in Südamerika, dem *E. lycaontis* Ortlepp (1934) aus dem südafrikanischen Hyänenhund und dem *E. felidid* Ortlepp (1937) aus dem Löwen in Südafrika (110).

Die Caniden infizieren sich in freier Wildbahn an Beutetieren und in der Umgebung des Menschen an Schlachtabfällen, z.B. bei unkontrollierten Hausschlachtungen. Nach Experimenten von Barnett und Hinshaw (1937) können Hunde eine natürliche Immunität gegen Hundebandwürmer besitzen oder entwickeln. Von 500 Hunden ließen sich nur 25% mit *Skolezes* infizieren (144). Die *Skolezes*, die zu Tausenden in einer Zyste vorkommen, können bei Raumtemperatur in unberührten, nicht infizierten Zysten bis zu 60 Stunden nach dem Tode des Wirtsorganismus am Leben bleiben. Kälte und Temperaturen über 50° C töten sie (36).

Zwischenwirt

Die Echinokokkenfinne lebt als Parasit vornehmlich im Schaf, Schwein, Rind, Rentier und Kamel (95, 97). Befallen werden von der Echinokokkose außerdem wildlebende Tiere: Giraffen, Hirsche, Rehe, Hasen, Eichhörnchen, Tapir, Känguruh, Zebra, Bär, ja sogar der Panther (61). Experimentell lassen sich noch viel mehr Tiere infizieren.

Eine auffallend hohe Immunität besitzt Pferd, Ziege, Kaninchen und Maus (61). Für den alveolären *E.* dagegen ist die Maus neben anderen Kleinsäugetieren der Hauptzwischenwirt (111), umgekehrt kommen aber Schaf, Schwein und Rind für

ihn nicht in Betracht (88).

Die Primaten sind wie der Mensch für Infektionen beider Arten sehr gut empfänglich (110).

Der Zwischenwirt nimmt die Eier der Taenia peroral mit dem Futter, dem Trinkwasser, beim Lecken des Fells oder Säugen am Euter auf. Auch die Zwischenwirte besitzen eine natürliche Immunität. So infizieren sich nach Hinshaw nur 25-30% aller Schafe und 50% aller Rinder mit verfütterten Skolezes, Kamele wurden hingegen zu 100% infiziert (144).

Die Widerstandsfähigkeit der Eier ist sehr groß. Nach Versuchen von Dévé halten sie 12 Tage Austrocknung gut aus und bleiben auch im Wasser 12 Tage lebensfähig. Bei Temperaturen zwischen -1° und $+1^{\circ}\text{C}$ können sie 116 Tage überdauern, ohne an Entwicklungsfähigkeit einzubüßen. (Dévé zit. bei Hosemann 61).

Mensch

Der Mensch ist für den Echinokokkus eine Sackgasse und wird im Vergleich zu den wichtigsten Zwischenwirten sehr selten befallen. Die Echinokokkose kommt ohne Unterschied bei allen Rassen vor und ist vielfach eine professionelle Erkrankung der Hirten, Schäfer, Schlächter und Viehhändler, dagegen selten der Jäger, die ihre Hunde gut isoliert halten (61). In den Endemiegebieten wird die Stadtbevölkerung oft ebenso, wenn nicht stärker, wie die Landbevölkerung befallen (4, 9).

Die Infektion kann direkt erfolgen durch zu intimen Umgang mit Hunden, deren Fell oder Schnauze mit infektiösem Material behaftet ist. Ein Hund infiziert oft mehrere Menschen in seiner Umgebung. Besonders gefährdet sind kleine Kinder, die unbefangen mit Hunden spielen und vermutlich auch gegen die Echinokokkose, wie gegen alle Infektionskrankheiten, eine geringe Resistenz besitzen. Die indirekte Infektion geschieht durch beschmutztes Obst, Salate, Rohgemüse und verunreinigtes Trinkwasser. Der Wind kann die Eier mit dem Staub in

offene Wasserstellen hineintragen (36). Experimente von Fontana haben bewiesen, daß die Eier auch von Ratten und Mäusen, die die Exkremente der Hunde fressen, in Nahrungsmittel und Gebrauchsgegenstände des Menschen verschleppt werden können (97). Becker beobachtete die Infektion zweier getrennt aufwachsender Kinder, die Milch von derselben Kuh, deren Euter offensichtlich beschmutzt war, zu trinken bekamen (4).

Morphologie und Entwicklung der einzelnen Stadien des E. granulosus

Taenie

Die reife *Taenia echinococcus granulosus* ist 2-5 mm lang und besitzt neben dem Kopfglied gewöhnlich 3 Segmente bzw. Proglottiden. Nach Leuckart (1886) und Dévé (1949) können als Ausnahme vorübergehend 4 Proglottiden auftreten, wenn die Abstoßung des graviden Endgliedes sich verzögert (34). Der kleine Kopf hat an seiner breitesten Stelle, wo er vier muskulöse Saugnäpfe trägt, einen Querdurchmesser von 0,3 mm und verjüngt sich nach vorne zu einem stark vorspringenden Scheitel (0,13 mm Ø), der das bauchige, einstülpbare Rostellum mit seinen zwei hintereinanderliegenden Hakenreihen in sich einschließt. Die Gesamtzahl der Haken beträgt nach Yamashita und Mitarbeiter (1956) 32 - 40 (110). Die Haken der vorderen Reihe (je 33 - 40 u lang) sind größer als die der hinteren Reihe und besitzen stark verdickte, auffallend plumpe Wurzelfortsätze. Die Haken der hinteren Reihe (20 - 34 u lang) haben schmale Wurzelfortsätze. Hinter den vier Saugnäpfen verdünnt sich der Kopf zu einem 0,25 mm dicken Hals, der in den ungegliederten Vorderleib übergeht. Kaum abgesetzt vom Vorderleib und nur wenig dicker ist das erste Segment, etwa so breit wie lang. Das zweite Segment ist fast doppelt so breit und vierfach so lang wie das erste. Es

Können in ihm männliche und weibliche Geschlechtsorgane unterschieden werden. Die Zahl der Hoden beträgt 38-52 und das Ovar besteht aus zwei durch einen Isthmus verbundene Ovarien. Der Genitalporus mündet fast immer hinter, selten in der Segmentmitte. Das dritte und letzte Segment ist meist etwas größer als der Kopf und das erste und zweite Segment zusammen. Es ist durchschnittlich 2 mm lang und 0,6 mm breit und besitzt alle Zeichen der Reife. Der Uterus füllt mit seinem weiten Mittelstamm und einzelnen seitlichen Ausbuchtungen das Endglied weitgehend aus. Er ist prall mit weißen Eiern vollgestopft, maximal etwa 500 an der Zahl (61). Von einem Gefäßring dicht unterhalb des Rostellums verlaufen je zwei Gefäßstämme parallel durch alle Glieder. Diese Exkretionsgefäße stehen am Anfang jedes Gliedes strickleiterförmig untereinander in Verbindung.

Nach Siebold (96) ist die *Taenia echinococcus granulosa* noch am 12. Tage nach Infektion des Hundes ungegliedert. Am 22. Tage hat sie zwei Glieder und am 26. Tag drei Glieder. Die Eibildung beginnt am 27. Tag. Nach Beobachtungen von Vogel besaßen die Taenien am 29. Tag erst zwei Glieder, und der Uterus war noch stabförmig und leer. Bei ihm waren nach 5-7 Wochen die ersten Taenien voll ausgereift (110).

Ei und Embryo

Trotz der Kleinheit der *Taenia echinococcus granulosa* sind die Eier an Größe und Gestalt denen der übrigen Bandwürmer sehr ähnlich. Ohne die hinfällige, weitabstehende, äußere helle Eihaut beträgt der größte Durchmesser der fast kugeligen Eier 30-40 μ , der kleinste 28-39 μ (110). Die harte und dunkelbraune Schale des Eies ist radiär gestreift und 4,5 μ dick. Sie enthält die schon in utero gebildete Onkosphäre und wird deshalb auch Embryophore genannt. Die wimperlose Onkosphäre hat eine kugelige, zellige Gestalt und wird nach ihren drei am Kopfende sitzenden beweglichen Hakenpaaren als Hexakanthembyo bezeichnet. Unreife Eier sind daran zu erkennen, daß sie eine hellere und dünnere Schale haben und

im Wasser nach einiger Zeit platzen, während reife Eier darin unverändert bleiben(110). (Siehe auch Blatt 10!)

Larve (Finne)

Beim senkrechten Schnitt durch die Wand einer 1 cm großen, kugeligen Echinokokkenblase und dem sie umgebenden Wirtsge-
webe lassen sich mikroskopisch von innen nach außen drei Schichten erkennen: Die zellkernreiche Parenchymschicht (0,12 mm), die homogene Lamellenmembran (0,2 mm) (72) und eine vom Wirt gebildete fibröse Kapsel. Größere Blasen zeigen dieselbe Dreischichtung makroskopisch.

Infertile Zyste

Die Parenchymschicht (Keimmembran, Endozyste, Körnerschicht, Keimschicht)

Die Parenchymschicht ist, wie sich durch Best-Carminrotfärbung nachweisen läßt, glykogenreich und es lassen sich an ihr zwei Zellagen unterscheiden, die kontinuierlich ineinander übergehen. An der Innenfläche, die der Hydatidenflüssigkeit zugekehrt ist, sind die Zellen groß, blaß, unscharf voneinander abgegrenzt und besitzen ungefärbt einen Fettglanz. An der Außenseite unter der Lamellenmembran liegen die Zellkerne viel dichter, die Zellen sind ebenfalls blaß und unscharf voneinander getrennt. In beiden Zellagen eingestreut kommen vereinzelt Kalkkörperchen und Körnchenzellen vor. Die linsenförmigen Kalkkörperchen sind verschieden groß und in sich schalenartig geschichtet. Unter Zusatz von Säuren erbleichen sie ohne Gasentwicklung. Die Innenfläche weist eine lebhafte Wimperung auf. Die Wimpern stehen bald einzeln, bald zu 5 bis 10 beisammen und gehen von je einer kugeligen Zelle aus. Obwohl vergängliche Stränge und Faserstrukturen im Zellparenchym zu beobachten sind, konnte in ihnen ein Gefäßsystem nicht nachgewiesen werden (61). Ob die großtropfigen, fettig glänzenden Zellen der inneren Schicht auf die Dauer zugrunde gehen und aus der Tiefe der Parenchymschicht,

d.h. von den kleinen Zellen der äußeren Schicht aus, nachsprossen, kann ich nicht entscheiden. Naunyn gibt an, daß der inneren Parenchymschicht bei älteren Blasen ein dickes Netz von Fettmassen aufliegt (61), welche von zugrunde gegangenen Parenchymzellen herrühren können.

Die Lamellenmembran

Die Lamellenmembran kann bis zu einem Millimeter Dicke erreichen und ist nicht kernhaltig, sondern besteht aus einer bei unversehrten Zysten weißen, undurchsichtigen, chitin-ähnlichen homogenen Substanz, die in konzentrischen Schichten angeordnet ist. Diese Substanz ist elastisch, säurefest und z.T. aus Glucosamin enthaltenden Polysacchariden zusammengesetzt (100). Die einzelnen Schichten werden von innen her an die Keimmembran angrenzend abgelagert. Die innerste Lamellenmembranschicht hebt sich als ein feiner heller Saum, offensichtlich noch nicht verdichteter Substanz, von den übrigen Schichten ab (72). Die einmal entstandene Lamelle wächst nicht mehr, sondern dehnt sich beim Wachstum der Zyste elastisch aus, während neue Lamellen nachdrängen. Daher ist es zu verstehen, daß die äußeren Lamellen die Spannung nicht mehr aushalten und einreißen. An der Außenfläche der Lamellenmembran sind Risse und Schründen zu sehen. Die Schichtung der Lamellenmembran zeugt von den Wachstumsschüben, die Dicke vom Alter der Zyste. Die Lamellenmembran kann bis zu 4 mm Dicke anwachsen (61). Angeschnittene oder rupturierte Blasen haben auf Grund der größeren Spannung der äußeren Schichten der Lamellenmembran die Tendenz, sich umzukrempeln und den Zysteninhalt nach außen zu entleeren.

Über die Entstehung der Lamellenmembran gibt es zwei Theorien: Nach der älteren Theorie (34) wird angenommen, daß die homogene Substanz der Lamellenmembran vom Keimparenchym als Cuticula abgesondert wird. Nach einer jüngeren Theorie dagegen wird vermutet, daß die Lamellenmembran das Ergebnis einer Präzipitinreaktion zwischen Stoffwechselprodukten der Keim-

membran als Antigen und den vom Wirt gebildeten Antikörpern darstellt (100). Diese Präzipitation würde an der Grenzfläche zwischen der Keimschicht und dem Wirtsgewebe bzw. der Lamellenmembran erfolgen. Das Antigen dürfte demnach fast nicht die Lamellenmembran durchwandern, dagegen müßten die Antikörper des Wirtes leicht durch sie hindurchtreten können, sodaß die mit jedem Wachstumsschub gebildeten Schichten sich innen an der Lamellenmembran anlagern.

Perizystärer Lymphspalt

Bei jugendlichen Zysten mit nur wenigen Millimetern Durchmesser ist die Lamellenmembran von einer dünnen, rahmartigen Umhüllungsmasse umgeben, die sich bei näherer Untersuchung als eine in lebhafter Teilung befindliche Zellschicht entpuppt, von der ständig ein Teil der Zellen zerfällt (72). Es handelt sich vermutlich um kernhaltige Faserzellen des Wirtsorganismus (Naunyn zit. bei Hosemann: 61). Diese Zwischenschicht verschwindet mit dem weiteren Wachstum des Echinokokkus und es bleibt statt ihrer ein feiner, nur mikroskopisch sichtbarer "pericystärer Lymphspalt" (61), durch den der Stoffwechselaustausch zwischen Parasit und Wirt erfolgt. Bei noch weiterer Ausdehnung des Parasiten führen Ernährungsstörungen des sich verdickenden Wirtsbalges, sowie der auf ihn ausgeübte Druck zur Nekrose seiner inneren Gewebszonen und die anfallenden Detritusmassen mengen sich mit der perizystären Lymphe.

Die fibröse Kapsel (Wirtsbalg, Wirtskapsel, Adventitia):

Dew unterscheidet an der fibrösen Kapsel jugendlicher Leberechinokokkenblasen, die er im Tierexperiment bei Schweinen erzeugt hat, drei Zonen (35): Die innere Zone besteht aus länglichen Epitheloidzellen und zahlreichen, vermutlich durch Verschmelzungen aus diesen hervorgegangenen Riesenzellen. Beide Zellarten sind mit ihrer Längsachse radiär zur Lamellen-

membran angeordnet und ihre Kerne liegen an der vom Parasiten abgewandten Seite der Zellen. Die Riesenzellen ähneln sowohl den Langhans'schen Riesenzellen, wie auch den Fremdkörperriesenzellen. Die mittlere Zone setzt sich aus überwiegend konzentrisch angeordneten Fibroblasten und eingestreuten Lymphozyten zusammen. Sie geht ohne scharfe Grenze in die zellarme, fibröse äußere Zone über, die ihrerseits in das benachbarte, durch Fibroblastenwucherungen verdickte interlobäre Bindegewebe der Leber ausläuft. In allen drei Zonen finden sich mehr oder weniger reichlich eosinophile Zellen, die von einer allergischen Reaktion zeugen. In den an die fibröse Kapsel angrenzenden Leberparenchymzellen kann eine Karyolyse wahrgenommen werden; sie erleiden eine Drucknekrose.

Beim Menschen kommt dieses frühe Stadium des Echinokokkenwachstums nicht zur Beobachtung. Die innere und mittlere Zone der Wirtskapsel sind durch den Ausdehnungsdruck der Zyste und auf Grund mangelnder Ernährung weitgehend zugrunde gegangen und bilden eine Zelldetritusmasse, die die perlmutweiße, schmutzig graue oder gelbe Innenwand der Adventitia schmierig auskleidet. Im mikroskopischen Schnitt finden sich meist nur noch konzentrische, mehr oder minder zellreiche Bindegewebszüge und an der dem Echinokokkus zugewandten Seite vereinzelt Riesenzellen. Auffallend sind zahlreiche, teilweise komprimierte Gallengänge, die im Gegensatz zu den Blutgefäßen, die auch noch vereinzelt angetroffen werden, auf Grund des mukösen Epithels nicht oblitrieren. Dies ist ein Hinweis darauf, daß nur ein geringer Teil des Bindegewebes primär um den Parasiten angelegt worden ist. Der größere Teil des Bindegewebes besteht aus zusammengeschobenem gallengangsreichen interlobären Bindegewebe, das sich in der Nachbarschaft der Adventitia durch Sprossung um die Blutkapillaren herum vermehrt hat und zwischen dem das Leberzellparenchym durch eine Drucknekrose zugrunde gegangen ist. Diese Gallengänge sind deshalb von so großem Interesse, weil es aus ihnen bei Druckentlastung der Zyste, sei es durch unerlaubte Punktion, eine Ruptur oder operative Ent-

fernung der Blase zu dem gefürchteten Gallenfluß in die Adventitiahöhle kommt (61). Am Übergang der Adventitia ins Leberparenchym ist das Bindegewebe besonders bei großen Blasen sehr reich an z.T. kräftigen Blutgefäßen, die die Wirtskapsel und indirekt den Parasiten ernähren. Diese Gefäße verursachen die starken Blutungen bei Operationen und lassen eine vollständige Resektion der Adventitia nicht angeraten erscheinen. Bei peripheren Zysten atrophiert das darüberliegende Lebergewebe, da die zugehörigen Gefäße in der Tiefe abgedrosselt werden.

Die Hydatidenblasenflüssigkeit

Die intakte, lebende Zyste enthält eine farblose, wasserklare Flüssigkeit, die ein spezifisches Gewicht von 1009-1015 besitzt, zu über 98% aus Wasser besteht und 1,5% anorganische Salze enthält, wovon 0,45-0,65% Kochsalz ist (42). Die Elektrolytzusammensetzung ist etwa die gleiche wie die des Blutserums.

Glucose und Glykogen kommen nach Angabe von Recklinghausen, Naunyn und Leuckart nur in Leberechinokokken vor (61). Pirotsky isolierte aus der Blasenflüssigkeit ein Polysaccharid, das positive Hautreaktionen bei subcutaner Injektion hervorruft und nach genauer Untersuchung von Cmelik hauptsächlich aus Aldohehexosen und Glucosamin besteht (20). In Spuren wurden Fette, Bernsteinsäure (42), Harnsäure und Histidin, sowie in ihrer Struktur noch nicht aufgeklärte Aminosäurederivate festgestellt. Der Harnstoffgehalt soll in der Hydatidenblasenflüssigkeit höher sein als der im Blut des Wirtes (100). Flößner wies ein Glykokollbetain nach, dem er Antigeneigenschaften zuschrieb (61).

Größere Mengen von Eiweiß, die bei der Kochprobe sichtbar koagulieren, zeugen immer von einer Infizierung, Läsion oder Degeneration der Zyste, doch scheinen Spuren von Eiweiß, die nur mit feineren Proben, z.B. der Salizylsäureprobe, erfaßbar

ind, immer vorhanden zu sein (39). Gallebeimischungen werden in der Hydatidenblasenflüssigkeit nur bei Komplikationen der Echinokokkose gefunden. Die intakte Keimmembran wird von der Galle nicht inhibiert. Je älter und größer eine Blase wird, desto leichter wird sie undicht und desto häufiger ist ein hoher Eiweißgehalt und Galle in ihrer Flüssigkeit. Die größten Zysten können bis zu 50 l Flüssigkeit enthalten (34). Zur Entstehung der Hydatidenflüssigkeit siehe Vesikulation im übernächsten Kapitel!

Hydatidensand

In unverletzten Zysten stehen alle Teile des reifen Echinokokkus, die Mutterblase, Brutkapseln und Köpfchen, in kontinuierlichem Zusammenhang und erst unter äußeren Einwirkungen durch Ruptur, Punktion oder operativen Eingriff platzen die Brutkapseln und lösen sich die Köpfchen von ihren Stielen und treiben zu Tausenden als sogenannter "Hydatidensand" frei in der Hydatidenflüssigkeit. Dieser Hydatidensand setzt sich aus Brutkapseltrümmern, ein- oder ausgestülpten Skolezes, die teilweise in Umwandlung zu Tochterblasen begriffen sind, sowie einzelnen Skolexhaken zusammen. Die isolierten Skolexhaken stammen nicht von den normalen Skolezes (Orthoskolezes), sondern von sogenannten Metaskolezes, einer atypisch gebauten Skolexform ab. Die Metaskolezes sind klein gelblich, granuliert und nicht Fortpflanzungsfähig und ihre Haken brechen leicht ab (34). Mittlere fertile Blasen von 1200-1100 gr. haben einen Inhalt von 4-5 cm Hydatidensand und pro 1 ccm Hydatidensand 400 000 Skolezes (61).

Die frühesten Entwicklungsstadien der Echinokokkenlarve

Gévé und Dew (32, 35) haben Ferkel experimentell mit Taenieniern infiziert und auf diese Weise die frühesten Entwicklungsstadien der Echinokokkenlarve in der Leber zur Beobachtung gebracht: Die Hexakanthembryonen, die über den Pfortaderkreislauf in die Leber transportiert werden, siedeln sich mit Vor-

liebe in den subserösen Leberbälkchen an. Dort beobachtete sie Dévé 3 Stunden nach der Infektion in den intralobulären Venen nahe der portalen Peripherie der Läppchen. Offensichtlich geht schon in diesem frühen Stadium von der Onkosphäre ein diffusibles Gift aus, das in den angrenzenden Leberparenchymzellen zytolytische und karyolytische Veränderungen verursacht: Das Protoplasma der Zellen verliert seine Granulierung, trübt sich gleichmäßig und seine Anfärbbarkeit ändert sich; es wird mehr azidophil und mit Jodfärbung kann ein Glykogenschwund nachgewiesen werden. Das Chromatingerüst der Kerne bricht auf und die Zellen atrophieren.

Gleichzeitig kommt es zu einer zellulären Reaktion von Seiten des Wirtes. Das örtlich anschließende reticulo-endotheliale Gewebe häuft um den Parasiten mononucleare Zellen an. In der Umgebung des so entstandenen Follikels erweitern und füllen sich die Blutkapillaren und es setzt eine Diapedese von Lymphozyten und eosinophilen Zellen ein. Letztere sind ein Anzeichen für spezifische und helminthische Toxine. Unmittelbar um den Parasiten beginnen die Endothelzellen zu sprossen und es bilden sich, wahrscheinlich durch Verschmelzung von diesen, Fremdkörperriesenzellen aus (35).

Hinter der doppelten Barriere von Endothelzellen und mononuclearen Zellen sowie polymorphkernigen Leukozyten vollzieht sich in der zweiten und dritten Woche die Vesikulation des inzwischen zu einem ansehnlichen Zellhaufen mitotisch angewachsenen Parasiten. Die Zellen sezernieren ihre Stoffwechselprodukte in das Zentrum des Parasiten und fungieren selber als semipermeable Wand. Es entsteht auf diese Weise eine osmotische Druckdifferenz zwischen dem Wirtsorganismus und dem Parasiteninnern, sodaß Wasser aus den Körperflüssigkeiten des Wirtes in den Parasiten einströmt. Der Echinokokkus wird zur Blase, deren weitere Ausdehnung erst durch den osmotischen Innendruck, der 60-80 cm Wassersäule beträgt (101), ermöglicht wird.

Wenn der gesamte Follikel etwa einen Durchmesser von 0,25 -

0,35 mm erreicht hat, beginnt sich um das in ihm versteckte Echinokokkenbläschen die erste Schicht einer Lamellenmembran abzuzeichnen, zu der sich die inneren Endothelzellen und Riesenzellen der Kapsel palisadenförmig anordnen. In der weiteren Umgebung und den anliegenden periportalen Feldern setzt besonders in der Nähe der Arteriolen und Kapillaren eine Fibroblastenwucherung ein, und es werden hämorrhagische Flecken sichtbar, die eine Erythrozytendiapedese durch die toxisch geschädigten Kapillärwände anzeigen. Im weiteren Verlauf gehen die toxischen Erscheinungen und die vaskulären Reaktionen mehr und mehr zurück. Die angrenzenden Leberparenchymzellen erliegen einer Druckatrophie und die bindegewebig verdickten, periportalen Felder werden mitsamt ihren Gallengängen und Gefäßen in die Kapsel mit einbezogen. Es entsteht das schon beschriebene charakteristische dreischichtige Bild der jungen Echinokokkenblase, das in der vierten Woche voll ausgeprägt ist. Die Zysten wachsen beim Menschen gewöhnlich sehr langsam und in regelmäßigen kleinen Schüben. Oft steht ihr Wachstum lange still.

2 Fertile Mutterzyste

Die primäre Echinokokkenblase beginnt gewöhnlich erst zu proliferieren, wenn sie die Größe einer Wallnuß hat. Es gibt aber auch Zysten, die zeitlebens unfruchtbar bleiben, überfaustgroß werden und dennoch keine Köpfchen bilden. Sie werden Acephalozysten genannt. Tochter- und Enkelblasen bilden oft schon bei Haselnußgröße Brutkapseln aus (33).

Brutkapsel

Die Brutkapsel ist ein Hohlkörper, der an einem dünnen Stiel der Keimschicht aufsitzt, außen eine Parenchymzellschicht trägt und innen von einer Cuticula ausgekleidet ist. Zu Beginn der Proliferation wölben sich die bewimperten Stellen der inneren Zellschicht des Keimparenchyms warzenförmig in die Blasenöhlung vor. Diese Erhebungen entstehen durch die Anhäufung kleiner, granulierter, lebhaft sich teilender Zel-

len und bleiben massiv, bis sie ungefähr zur doppelten Dicke des Mutterbodens herangewachsen sind. Erst dann wird im Innern dieses bewimperten Zellzapfens eine kleine sphäroidale Höhle erkennbar, die sich sehr bald mit einer zarten, nicht zelligen, homogenen Cuticula auskleidet. Das Bläschen sitzt anfangs noch mit breiter Basis der Mutterparenchymschicht auf, doch schnürt es sich mehr und mehr von ihr ab und bleibt schließlich nur noch an einer kleinen Insertionsstelle gestielt mit ihr verbunden. Die so entstandene junge Brutkapsel vergrößert sich noch um das Vielfache und kann einen Durchmesser von 1,5 mm erreichen (61). Bei ihrem Wachstum verdünnt sich ihre unbedeckte Parenchymschicht immer mehr und die Wimperlappen rücken auseinander, während die Cuticula, innen, ohne einzureißen oder sich abzulösen, mitwächst. Dieses Phänomen allein beweist schon, daß es sich bei der Cuticula der Brutkapseln um eine lebende Haut handelt. Die Cuticula ist streng von der Lamellenmembran der Mutterzyste zu unterscheiden. Sie ist nicht wie diese geschichtet und löst sich nicht unter dem Einfluß hypotoner Lösungen von den Parenchymzellen ab, wie das die Lamellenmembran tut, und ist außerdem an der Skolexbildung beteiligt. Es ist eine Besonderheit des Echinokokkus, Brutkapseln zu entwickeln, und nur die Cuticula der Brutkapseln ist mit der Cuticula der verwandten Cysticercen zu vergleichen, nicht aber die Lamellenmembran der Mutterzyste. Der Name Cuticula sollte meines Erachtens für die Brutkapseln vorbehalten bleiben und nicht für die Lamellenmembran verwandt werden.

Skolex

Eine Brutkapsel kann bis zu 20 Skolezes enthalten, die im reifen Zustand innen an der Brutkapselwand haften (61). Der reife Skolex ist dem aus ihm hervorgehenden Taenienkopf schon sehr ähnlich. Er ist nur etwas kleiner wie der Taenienkopf und die Haken des Rostellums sind etwas kürzer und schlanker. Im Ruhezustand nimmt der reife Skolex durch Einstülpung seines Rostellums und seiner vier Saugnäpfe eine ovaläre Form

an; er ist von einer Cuticula überzogen und sitzt an seinem hinteren Ende mit einem Stiel der inneren Wand der Brutkapsel auf. An seinem vorderen Ende deutet eine kleine Delle die Stelle der Einstülpung seines Hakenkranzes an. Sein größter Durchmesser ist in diesem Zustand 0,115-0,160 mm (36). Wird er aufgewärmt, so streckt er sein Kopfende heraus und hat dann eine Länge von 0,280 mm (36). Skolezes, die an der Außenwand der Brutkapsel aufsitzen, befinden sich noch in einem Entwicklungsstadium und Skolezes, die von der Keimschicht aus frei in der Hydatidenflüssigkeit pendeln, hängen immer an Stümpfen geplatzter Brutkapseln. Die Skolezes entwickeln sich ausschließlich an der Brutkapselwand.

Von der Brutkapselwand ziehen in die Skolezes durch ihre Stiele zwei Exkretionsgefäße, die sich bald nach ihrem Eintritt einmal aufzweigen. Die entstehenden vier Gefäßstämmchen verlaufen parallel bis kurz unter das Rostellum, wo sie sich in einem Gefäßring vereinigen. In der Brutkapselwand bilden die Gefäße aller Skolezes ein dichtes Netz, das einige Ausläufer durch den Stiel der Brutkapseln in das Keimparenchym schickt. Im Keimparenchym, das sonst kein Kanalsystem erkennen läßt, können die Gefäße nicht weiter verfolgt werden (72). Gegenüber dem Fußpunkt der Brutkapseln bildet sich die erste Skolexanlage aus. Es kommt dort durch vermehrte Mitose der Parenchymzellen der Brutkapsel zu einer scheibenförmigen Verdickung, die sich rasch erhebt und zu einem Kolben auswächst. Gleichzeitig schiebt sich vom Innern der Brutkapsel handschuhfingerförmig die Cuticula in diesen Kopfzapfen vor. Es bildet sich auf diese Weise eine Hohlknospe, deren Hohlraum mit dem Innenraum der Brutkapsel in Verbindung steht. Diese Hohlknospe ist sehr beweglich und kann sich gelegentlich nach innen in die Brutkapsel umstülpen, ein Vorgang, der zur endogenen Entwicklung der Skolezes führt (72). Viel häufiger stülpt sich der Skolex in diesem Stadium noch nicht um, sondern es erfolgt eine exogene Entwicklung.

Der Einfachheit halber wird die Ausdifferenzierung an der eingestülpten Hohlknospe, d.h. bei der endogenen Entwicklung der Skolezes geschildert. Nach der Umstülpung verschwindet der nun nach außen offene Hohlraum mehr und mehr und seine Parenchymzellwände verkleben miteinander. An der nach innen gerichteten Kuppe der solid werdenden Knospe erscheinen, einen kahlen Scheitel freilassend, radiär angeordnete Zellstränge, die einzeln die Cuticula vorwölben und sich bald darauf, mit einem Cuticulaüberzug versehen, stachelartig von dem darunter gelegenen Gewebe abheben. Dieser anfänglich dichte Stachelbesatz, der gürtelförmig um das prospektive Kopfende des Skolex herumläuft, geht später wieder bis auf die vorderen zwei Reihen, in denen die Stachel stärker anwachsen, zu Grunde.

Proximal von dieser Hakenanlage zeichnen sich etwas später vier umwallte Mulden an der Wand der Knospe ab. Diese Mulden werden von radiär angeordneten Muskelfasern unterfüttert und bilden die 4 Saugnäpfe des Skolex. Der Kopf mit dem Rostellum und den Saugnäpfen stülpt sich nach beendeter Entwicklung ein, stielt sich und verharrt dann im Ruhezustand.

Bei der exogenen Entwicklung erfolgt die Ausdifferenzierung in genau der gleichen Weise, nur, vom fertigen Skolex aus gesehen, im eingestülpten Zustand. Am Boden des cuticulaausgekleideten Hohlraums der Hohlknospe entwickelt sich der Hakenkranz und an den Wänden die Saugnäpfe. Danach stülpt sich der hintere Teil der Hohlknospe in das Innere der Brutkapsel ein und nimmt das vordere Ende, in dem der Hakenkranz und die Saugnäpfe liegen, ohne es umzustülpen, mit in die Brutkapsel hinein. Die Parenchymzellschicht des hinteren Teils kommt dabei mit der des vorderen Endes aufeinander zu liegen, und beide Zellschichten verkleben miteinander. Der in die Brutkapsel umgestülpte und gleichzeitig selber eingestülpte Skolex schnürt sich dann bis auf einen kleinen Stiel von der Brutkapselwand ab und verharrt dann gleichfalls im Ruhezustand.

Tochterblasen

Die Tochterblasenbildung erfolgt auf die mannigfaltigste Weise, beruht aber vermutlich nur auf ein und demselben Prinzip. Es lassen sich eine exogene, endogene und metastatische Tochterblasenbildung unterscheiden.

Die exogene Tochterblasenbildung kommt beim Menschen sehr selten vor, beim Schaf und Rind dagegen häufiger. Dabei entwickeln sich die Tochterblasen außerhalb der Mutterblase aus Keimparenchymzellen, die in die Lamellenmembran versprengt worden sind, sich dort mitotisch vermehren und mit einer eigenen Lamellenmembran umgeben. Hat der Zellhaufen eine bestimmte Größe erreicht, so tritt in gleicher Weise wie bei der Entwicklung der primären Echinokokkenblase eine Vesiculation ein. Die so entstandene Tochterblase unterscheidet sich in ihrem Wandaufbau in nichts mehr von einer primären Echinokokkenblase. Da von der Mutterblase neue Lamellenschichten nachdrängen, wird die Tochterblase immer mehr an die Peripherie der Lamellenmembran gedrängt und tritt schließlich, wenn die äußeren Lamellen rissig werden, in den pericystären Lymphspalt und die Adventitia der Mutterblase aus (72).

Die endogene Tochterblasenbildung kommt beim Menschen häufig, beim Tier selten vor. Die Tochterblasen entwickeln sich dabei innerhalb der Mutterblase aus dem Keimparenchym, den Brutkapseln oder den Skolezes.

Verliert die Zyste auf Grund einer Wandschädigung ihren Innendruck, so fällt die Keimmembran in sich zusammen. Die aufeinanderliegenden Keimschichten verkleben und verwachsen miteinander und bilden solide Parenchymzellbalken. Diese nehmen an Dicke zu und werden in einzelne Parenchymzellgruppen aufgeteilt, die sich mit Lamellenmembranen umgeben. Die Parenchymzellen vermehren sich und unter zunehmender Abrundung der Lamellenmembran tritt die Vesikulation ein (72).

Die Tochterblasenbildung aus Brutkapseln oder Brutkapseltrümmern erfolgt in ähnlicher Weise durch Einhüllen in eine

Lamellenmembran, Zugrundegehen der Cuticula, Vermehrung der Parenchymzellen und Vesikulation. Die Lamellenmembran entsteht dabei auch an der Außenseite der Parenchymschicht, die nicht von der Cuticula bedeckt ist (33).

Die Umwandlung der Skolezes in Tochterblasen erfolgt immer in der gleichen Weise, unabhängig davon, ob die Skolezes in Ruhehaltung an der Innenwand der Brutkapsel aufsitzen, oder frei in der Hydatidenflüssigkeit schwimmen oder metastatisch nach Ruptur der Zyste in andere Körperhöhlen und Organe des Wirts verschleppt worden sind. Der Hinterleib der Skolezes schwillt ödematös an und die muskulären Elemente der Saugnäpfe und des Rostellums beginnen sich aufzulösen. Während um den Skolex eine hauchdünne Lamellenmembran sichtbar wird, bilden sich im Leib des Skolex große Vakuolen. Das Parenchym ist zwischen den Vakuolen nur noch netzförmig miteinander verbunden und die Parenchymzellen wandern an die Peripherie, wo sie in einer dünnen Zellage die Cuticula der Skolezes auskleiden. Die Cuticula hebt sich bald nicht mehr von der Lamellenmembran ab und geht offensichtlich zugrunde. In der ursprünglichen Längsachse des Skolex bleibt eine zeitlang noch ein stärkerer Parenchymstrang übrig, an dessen einem Ende sich in einer Verdickung die Skolexhaken ungeordnet auf einem Haufen befinden. Die Skolexhaken erhalten sich am längsten und können an der Tochterblase noch in einem Hügel des Keimparenchyms gefunden werden, wenn der Parenchymstrang schon lange sich aufgelöst hat (33). Leuckart beschreibt auch die Bildung einer einzigen Tochterblase aus mehreren Skolezes, die in einer Brutkapsel gemeinsam von einer Lamellenmembran umschlossen werden (72).

Bei der metastatischen Tochterblasenbildung erfolgt außerhalb der Mutterblase die Umwandlung der Skolezes in Tochterblasen. Eine Echinokokkenblase steht unter relativ hohem Innendruck und kann, wenn sie an eine seröse Körperhöhle oder ein venöses Gefäß mit niederem Druck angrenzt, an der Berührungsstelle bei zunehmender Ausdehnung oder auf Grund eines zusätzlichen Traumas

platzen. Dabei werden die Skolezes mit der Hydatidenflüssigkeit ausgeschwemmt und in der serösen Höhle verstreut oder mit dem Blutstrom in andere Organe verschleppt. Während sie sich wie oben beschrieben mit einer Lamellenmembran umgeben und in eine Tochterblase umwandeln, werden sie von Fibrin umhüllt und es sammeln sich um sie Leukozyten an. In das Fibrin sprossen Mesenchymzellen ein und es wird bindegewebig organisiert. In den serösen Körperhöhlen wird der junge Echinokokkenfollikel in die Serosa eingebettet, die sich für gewöhnlich über ihm wieder zu einer Decke schließt. Oft haften die Tochterblasen aber auch nur gestielt an der Serosa (33).

Der Anstoß zur Tochterblasenbildung kann meines Erachtens nur in einer Bedrohung des Fortbestandes des mütterlichen Keimparenchyms und seiner Differenzierungsprodukte gesehen werden. Die endogene Tochterblasenbildung kommt vermutlich nur in lädierten Mutterblasen vor, deren Inhalt in direktem Kontakt mit dem Stoffwechsel des Wirtsorganismus tritt und stellt "in situ" dasselbe dar, wie die Tochterblasenbildung nach Keimaussaat oder nach Versprengung von Keimparenchym in die Lamellenmembran. Hierfür spricht, daß beim Menschen die Tochterblasen sehr viel häufiger auftreten als beim Tier und beim Kind sehr viel seltener als beim Erwachsenen. - Kinder unter 15 Jahren haben in 90 % der Fälle einkammerige Zysten, d.h. Zysten ohne Tochterblasen (101). Mit dem Alter nimmt die Mehrkammerigkeit zu, - Der Mensch stößt sich mehr als das Tier, sodaß die Zysten im Menschen leichter verletzt werden, ebenso sind die alten Zysten des Erwachsenen häufiger defekt als die jungen Zysten des Kindes.

Nach Experimenten von Norman und Schwabe (100) kann vermutet werden, daß immer dann, wenn lebensfähiges Echinokokkenparenchym unmittelbar an den Wirtsorganismus angrenzt, es an der Berührungsfläche durch Antigen-Antikörperreaktion zur Ausfällung einer toten Membran, der sog. Lamellenmembran, kommt. Unter dem Schutz der Einkapselung findet eine Regeneration des Echinokokkus in undifferenzierter Form statt.

Es bliebe noch zu untersuchen, ob diese Regeneration durch eine "regressive Metamorphose" (72) differenzierter Zellen geschieht, was ich für ausgeschlossen halte, oder von einem Restbestand omnipotenter Zellen ausgeht, während die differenzierten Zellen zugrunde gehen. Letzteres ist anzunehmen, da vom großen Entwicklungszyklus her gesehen gefordert werden muß, daß sowohl in den Skolezes als auch in den Brutkapseln und dem mütterlichen Keimparenchym omnipotente Zellen als Träger der spezifischen Arteigenschaften vorhanden sind.

V Wachstum, Degeneration und Tod der Echinokokkenzyste

In der Regel wachsen die Zysten langsam und dehnen sich in stetigen, kleinen Schüben aus. Gewisse Zysten zeigen indes eine Art Schußentwicklung, die gewöhnlich von Leberschmerzen und Fieber begleitet ist (32). Diese Zysten sind meist steril (8). Es wurden aber auch schon Zysten beobachtet, die während vieler Jahre im Wachstum stehen blieben, ohne abzusterben, und sich nicht weiter ausdehnten. Die Geschwindigkeit des Wachstums ist von dem Milieu abhängig, in dem die Blase sich entwickelt. In den einzelnen Tierarten und in den verschiedenen Organen eines Tieres nehmen die Blasen sehr unterschiedlich schnell an Größe zu (61). Beim Tier wächst der Echinokokkus sehr viel schneller als beim Menschen. Es ist möglich, daß das Wachstum unter hormonalen Einflüssen des Wirtes steht. So beobachtete Dévé bei seinen Experimenten, daß Blasen in der Nebenniere eines Schweines doppelt so groß waren, als die gleichaltrigen Blasen in anderen Organen. (61) Es wird auch der Fall beschrieben, daß eine lange Zeit ruhende Echinokokkenblase in der Mamma während der Gravidität in der Stillperiode sehr schnell sich vergrößerte (Fall 321 bei Becker: 4). Ebenso hat sich aber auch eine Echinokokkenblase während der Gravidität nicht vergrößert (Fall 319 bei Becker: 4).

Der Tod der Zysten tritt oft schon in jugendlichem Stadium ein und nur ein Bruchteil der eingewanderten Embryonen gelangt in der Leber zur Entwicklung. Das Absterben der Echinokokken-

keime kann nicht in erster Linie auf eine allgemeine Resistenz des Wirtsorganismus zurückgeführt werden, denn man findet im selben Organ eines Versuchstieres sowohl abgestorbene oder in frühzeitiger Rückbildung begriffene Echinokokkenkeime als auch Blasen, die eine altersgemäße Größe erreicht haben. Dies kann nur mit einer Ungleichheit der ursprünglichen Vitalität der Echinokokkenkeime erklärt werden. Sie halten nur verschieden gut der Gegenwehr des Wirtsorganismus in den frühen Stadien stand (32).

Schon Leuckart beobachtete den frühen Tod der Echinokokkenkeime der Leber an seinen Versuchstieren. Die Schnittfläche der Leber war von kleinen, weißen Pünktchen übersät und das Bild glich makroskopisch einer Miliar-Tuberkulose. Das mikroskopische Bild eines Knötchens hat auch eine große Ähnlichkeit mit einem Tuberkel. Das Knötchen besteht zentral aus verkästen oder schon verkalkten Kittmassen, die von adventitiellem Bindegewebe umgeben sind, das zahlreiche Riesenzellen enthält. Das einzige sichere Zeichen für die Herkunft des Knötchens sind Reste der geschichteten Lamellenmembran, die für gewöhnlich noch in den Kittmassen beobachtet werden können (61).

Denselben frühzeitigen Tod können auch Echinokokkenkeime erleiden, die aus Skolezes nach sekundärer Aussaat in die Peritonealhöhle hervorgegangen sind. Die Unzahl der weißen Knötchen, die dann an der Serosa und im großen Netz angetroffen werden, bieten makroskopisch ganz das Bild einer Tuberkulose und werden auch meist damit verwechselt. Dévé (33) bezeichnete deshalb diese abortive Form der sekundären Echinokokkose als "hydatische Pseudotuberkulose". Die Knötchen sind genauso aufgebaut wie oben beschrieben und die Differenzialdiagnose zur Tuberkulose kann nur mikroskopisch gestellt werden. Hosemann bezeichnet auch die lebende Echinokokkenausaat in ihrem Frühstadium als "hydatische Pseudotuberkulose", da sie gleichfalls makroskopisch der Bauchfell-tuberkulose ähnelt (61).

Die Echinokokkenblase kann auch noch in einem späteren Stadium spontan absterben. Ihr Parenchym trübt sich und geht in Form einer Koagulationsnekrose in eine strukturlose Detritusmasse über, die sich bald in der Blasenflüssigkeit auflöst und verschwindet. Die Blasenflüssigkeit wird nach und nach vom Wirtsorganismus resorbiert und die Lamellenmembran sinkt in sich zusammen. Die Wirtskapsel schrumpft und am Ende liegt die Lamellenmembran in mäanderförmigen Windungen in der verödeten Höhle. In Höhe der zugrunde gegangenen Zyste zeigt die Leberoberfläche eine narbenförmige Einziehung. Die Ursache für dieses Absterben der Zyste ist nicht geklärt. Es mag sein, daß der Parasit durch Druck auf die Adventitia und ihre Gefäße seine eigene Ernährung abdrosselt.

In der Adventitia und den Detritusmassen des abgestorbenen Echinokokkus können sich Kalksalze ablagern. Es entstehen auf diese Weise solide, steinharte Kalkherde, die sich im Gegensatz zu tuberkulösen Kalkherden meist leicht aus dem umgebenden Gewebe herauslösen lassen (61). Beim verkalkten Echinokokkus sind außerdem die zugehörigen Lymphknoten intakt. Manchmal kommt es vor, daß sich die Adventitia des abgestorbenen Echinokokkus im Ganzen so schnell mit Kalksalzen imprägniert, daß der Wirtsorganismus keine Zeit hat, die Echinokokkenflüssigkeit zu resorbieren und die ursprüngliche Blasenform versteinert erhalten bleibt. Die Vermutung liegt nahe, daß in diesem Fall die Verkalkung dem Absterben der Zyste zeitlich und kausal vorangegangen ist, doch verkalkt nach Ansicht Hosemanns nur die tote Zyste. Meist lagern sich die Kalksalze nur in einzelnen Flächen oder kleinen Plaques an den Umhüllungen der Adventitia ab. Die abgestorbenen und verkalkten Echinokokkenblasen sind nicht ganz ungefährlich und können zum Sitz infektiöser Komplikationen werden (34).

Sehr häufig stirbt die Zyste nach Komplikationen ab. Wird die Blasenwand durch ein Trauma etwas geschädigt, so tritt

die Hydatidenflüssigkeit langsam oder schnell aus, und der Innendruck der Blase sinkt ab. Dadurch werden die abgeklemmten Gallengänge und Blutkapillaren in der Adventitia entlastet, und es tritt Galle und Blut in den perizystären Lymphspalt aus. Sie drängen die Lamellenmembran von der Adventitia ab, und die Ernährung der Zyste wird unterbrochen. Von Gallen- und Blutfarbstoffen imbibiert, stirbt die Zyste ab und, während die Adventitia schrumpft, bilden die nekrotischen Massen mit zunehmender Eindickung einen grünen, braunen, honigseimartigen Kleister, in dem noch Reste der geblätterten Lamellenmembran aufgefunden werden können. Gallenaustritt und Blutung in dem perizystären Lymphspalt sind auch durch traumatische Verschiebungen zwischen der Lamellenmembran und Adventitia denkbar (8).

Haematogene, lymphogene oder in den Gallengängen aszendierende Infektionen sind eine weitere häufige Todesursache der Zysten. Sie entstehen meist posttraumatisch, wobei die Erreger in den Detritusmassen des perizystären Lymphspalts einen guten Nährboden finden, und beginnen mit einer perizystären Eiterung. Die Echinokokkenblase geht an Ernährungsstörungen zugrunde und fällt der Invasion der Erreger anheim. Die Lamellenmembran hält auch hierbei der Zersetzung am längsten stand, doch am Ende löst auch sie sich in den Eitermassen auf und die vereiterte Parasitenhöhle ist nicht mehr von einem Leberabzeß anderer Genese zu unterscheiden. Seltener Vorkommen sind das Absterben einer Mutterblase, deren endogen gebildete Tochterblasen so viel Raum beanspruchen, daß sie die Mutterblase sprengen und deren Wand zwischen sich und der Adventitia erdrücken. Gestielt auf der Leberoberfläche anhaftende Zysten können durch Stieldrehung ihre Ernährung abdrosseln und absterben.

Infektionsalter und Manifestationsalter

Nach einem allgemein gültigen Gesetz begünstigt das jugendliche Alter die Ansiedlung eines Parasiten. Das gilt auch,

wie Schwabe im Tierexperiment gezeigt hat, für den Echinokokkus. Weiße Mäuse im Alter von 48 Tagen und jünger waren bei intraperitonealer Inoculation von Hydatidensand sehr empfänglich für eine Erstinfektion mit Skolezes des *E. granulosus*, dagegen waren Mäuse im Alter von 71 Tagen oder älter relativ resistent (100). Nach übereinstimmender Ansicht aller Echinokokkenforscher (Dévè, Becker, Hosemann) erfolgt auch beim Menschen die Echinokokkeninfektion fast ausschließlich im Kindesalter, doch da die Echinokokkenblase bei geeigneter Lage lange Zeit, oft über Jahrzehnte, keine oder nur unauffällige Symptome macht, wird die Erkrankung meist erst im mittleren oder höheren Lebensalter des Menschen erkannt. Dew behauptet sogar, daß die Mehrzahl der Zysten fast so alt ist wie ihre Träger.

Für die frühkindliche Infektion spricht, daß Hirnechinokokken, die sich bald nach der Ansiedlung bemerkbar machen, fast nur bei Kindern unter 15 Jahren beobachtet werden (Rivaroda zit.: 61). Außerdem sind die Echinokokken bei Kindern zu 90% einfache Zysten, während die Zysten der Erwachsenen meist kompliziert sind, was auf ihr höheres Alter hindeutet.

Bei günstiger Lokalisation scheint das Alter lebensstarker Echinokokken fast unbegrenzt zu sein und es sind Fälle bekannt, in denen Patienten 30 bis 45 Jahre lang lebende Echinokokkenblasen beherbergt haben. Die Echinokokkenblase wird meist erst auf Grund einer Komplikation entdeckt, oder, wenn sie eine beträchtliche Größe erreicht hat. Nach einer Statistik von Dévè (29) wird die Leberechinokokkose am häufigsten im 3. und 4. Lebensjahrzehnt des Menschen manifestiert oder genauer gesagt vom Arzt in der Praxis diagnostiziert.

Die Statistik beruht auf einer Sammlung von 1850 Fällen von Leberechinokokkenenerkrankungen.

Statistik des Manifestationsalters (1850 Fälle)(Dévé: 29)

Im Alter von	1 - 20 Jahren	12,2%	31,3%
	11 - 22 Jahren	19,1%	
	21 - 30 Jahren	26,8%	
	31 - 40 Jahren	20,9%	
	41 - 50 Jahren	12,9%	
	51 - 60 Jahren	5,9%	
	61 - 70 Jahren	1,9%	
	71 - 80 Jahren	0,3%	

Wenn man die ersten zwei Jahrzehnte zusammennimmt, so erhält man fortschreitend absteigende Zahlen.

Geographische Verteilung

Europäische Staaten

Deutschland:

In Deutschland waren die Schafzuchtgebiete Mecklenburg und Pommern früher ein Endemiegebiet der zystischen Echinokokkose. Madelung und Becker sammelten von 1850 bis 1905 in diesen Gebieten 509 Fälle von Echinokokkenerkrankungen und werten das Berichtsmaterial sehr sorgfältig aus (4). In den Jahren von 1906 bis 1922 zeigt die Sektionsstatistik in Rostock eine Abnahme der Echinokokkenfälle von 1,8% auf 0,57%. Jüngere Berichte aus diesen Gebieten sind mir nicht bekannt, doch da in ihnen die Schafzucht weitgehend eingestellt worden ist, wird die Echinokokkose nicht mehr sehr verbreitet sein. Im übrigen Deutschland trat die zystische Echinokokkose nur sehr sporadisch auf (61) und Süddeutschland, die Heimstätte des alveolären Echinokokkus, war nahezu frei davon (59). Stucke vermerkt, daß in der Würzburger Universitäts-Klinik in den letzten 25 Jahren 8 Fälle von E. cysticus beobachtet wurden (101). Wie schon in der Einleitung erwähnt, hat die Häufigkeit der zystischen Echinokokkose nach dem Krieg in unserem Raum zugenommen.

Österreich und Schweiz:

In Österreich und der Schweiz ist ebenfalls der alveoläre Echinokokkus heimisch (88). In der Schweiz registrierte Dardel von 1901 bis 1924 70 Fälle von *E. alveolaris* und 56 Fälle von *E. cysticus*. Schmidt setzte die Statistik fort und stellte von 1926 bis 1955 89 Fälle von *E. alveolaris* und 38 Fälle von *E. cysticus* zusammen. Während der *E. alveolaris* mehr in ländlichen Gegenden verbreitet ist und sich deutlich auf die Nordostschweiz konzentriert, wird der *E. cysticus* fast ausschließlich nur in den größeren Städten Basel, Zürich, Bern, Lausanne und Genf beobachtet (22, 99).

Holland und Belgien:

In Holländisch-Friesland trat um 1920 durch den Verkauf von Schlachtabfällen eine schwere Epidemie auf. Die Schlachthäuser, die Schafffleisch nach England exportierten, verkauften ihre Schlachtabfälle in den umliegenden Ortschaften an Hundehalter. 40% aller Schafe vom Festland waren mit Echinokokken infiziert. In den Krankenhäusern waren 0,81% aller Patienten Echinokokkenkranke (61). Über die heutigen Verhältnisse in beiden Ländern ist nichts bekannt.

Skandinavische Länder und Dänemark:

Diese Länder sind fast frei von Echinokokkose. Früher wurden nach Dänemark manchmal Echinokokken aus Mecklenburg und Pommern mit dem Vieh eingeschleppt (61). Die Rentiere in Lappland sind zu 9,6% mit Echinokokkenzysten behaftet. Von 1952 bis 1956 wurden 17 menschliche Echinokokkenfälle in Kautokeino, dem größten Ort in Lappland, registriert. Bei Röntgenreihenuntersuchungen wurden unter 1000 Personen 13 Fälle mit Lungen-E.-Zysten aufgedeckt. Personen mit festem Wohnsitz waren dabei ebenso häufig befallen wie die Nomaden (95).

Britannien und Irland:

Die Echinokokkose kommt gehäuft in den Industriegebieten von

ord- und Südwaies und vereinzelt in Schottland vor. Howell
tellte von 1927 bis 1936 in Wales 144 Fälle zusammen, Wolf
on 1926 bis 1938 noch weitere 34 Fälle, Jonathan sammelte
on 1948 bis 1957 in Nordwaies 44 Fälle. 4% der Schafe, die
n Wrexham geschlachtet werden, sind Finnenträger (63). Aus
rland ist nichts bekannt.

Frankreich:

ie Echinokokkose ist in Frankreich fast ausgestorben. Frü-
er war sie in Südfrankreich und der Normandie stark verbreit-
et (34). Heute wird die Echinokokkose gelegentlich von Ein-
anderern oder Reisenden aus Nordafrika mitgebracht und es
ibt nur noch an den Pyrenäen einen Endemieherd, das Depart-
ent "Basses-Pyrénées". Bailenger erhob in diesem Gebiet von
948 bis 1953 durch eine Rundfrage 183 klinische Fälle und
erechnete die jährliche Befallsziffer von 4,2 pro 100 000
andbewohnern (32).

Spanien und Portugal:

m beiden Ländern kommt die Echinokokkose vor, doch fehlen
statistiken darüber. 2,8% der Schafe sind Zystenträger (84).

Italien:

m stärksten ist in Italien die Bevölkerung Sardinien be-
allen, gleichfalls stark ist der Befall in Sizilien, Unter-
nd Mittelitalien, am schwächsten in Oberitalien. In der Zeit
on 1941 bis 1942 wurden in Sardinien und Sizilien 2092 Fäl-
e, in Unteritalien 1052 Fälle, in Mittelitalien 1533 Fälle
nd in Oberitalien 420 Fälle erhoben. Die Echinokokkose hat
n Italien rapid zugenommen. Der Jahresdurchschnitt lag 1941
is 1947 bei 240 Fällen und stieg auf 672 Fälle an, die auf
ie Zeit von 1948 bis 1952 berechnet sind. 4% aller Hunde in
om sind Tänienträger (9, 84).

Jugoslawien:

In Jugoslawien ist die Echinokokkose besonders im mittleren und südlichen Teil sehr verbreitet. Nach Suic (1951) ist die jährliche Befallsziffer 10,9 pro 100 000 Landesbewohner (98). 45% der Schafe, 51% der Rinder und 67% der Schweine sind Finnenträger.

Griechenland und Zypern:

In Griechenland wurden von 1936 bis 1949 rund 6000 Fälle registriert. Im Roten Kreuzkrankenhaus von Athen wurden von 1914 bis 1961 1198 Fälle von Leber-Echinokokkus operiert (124). Auf dem Festland ist nach Maccas die jährliche Befallsziffer 7,37 pro 100 000 Landesbewohner und auf Zypern 12,9 pro 100 000 Landesbewohner. Zypern und Sardinien sind die am stärksten mit Echinokokken verseuchten Gebiete in Europa.

Europäischer Teil der Ostblockstaaten:

Die Echinokokkose ist in Bulgarien und Rumänien endemisch verbreitet (87), ebenso im Altaigebirge (48). Aus Ungarn, der Tschechoslowakei, Polen und dem übrigen europäischen Rußland ist wenig bekannt.

2 Außereuropäische Staaten:

Island:

Um die Jahrhundertwende waren etwa 25% der erwachsenen Bevölkerung in Island Zystenträger. Durch staatlich organisierte Bekämpfungsmaßnahmen, die im Jahre 1863 gestartet wurden, konnte im Laufe von Jahrzehnten eine völlige Ausrottung der Erkrankung erzielt werden (41).

Nordamerika:

In Nordamerika tritt die Echinokokkose sehr selten auf und wird fast nur an Einwanderern aus Endemiegebieten beobach-

tet. Nach einer Statistik Magath's sind bis 1950 in Kanada und den USA 596 Fälle veröffentlicht worden, 36 Fälle davon stammen von Einheimischen. Bis 1952 wurden weitere 57 Fälle veröffentlicht, davon 34 aus dem Staat New York, 2 Fälle aus Alaska und 21 Fälle aus Kanada (75). Von 1950 bis 1960 sind an der Mayo-Clinik 13 Fälle beobachtet worden (60).

1956 wurde das endemische Vorkommen der Echinokokkose unter den 7000 Indianern und Eskimos nördlich des 58. Breitengrades in den Staaten Alberta, Yukon und Northwestern Territories erforscht. Miller hatte schon 1953 unter diesen Volksstämmen 139 Fälle registriert. Melzer und seine Mitarbeiter sammelten 180 Fälle, das bedeutet eine Morbidität von 2,7% (75).

Südamerika

Die großen Viehzuchtländer Uruguay, Argentinien und Paraguay sind mit Echinokokkose verseucht, auch aus Peru werden Echinokokkenfälle gemeldet (61). Die übrigen Länder Südamerikas scheinen praktisch echinokokkenfrei zu sein.

Uruguay ist eines der am stärksten mit Echinokokken verseuchten Länder der Erde. Die jährliche Befallsziffer ist 15,2 pro 100 000 Einwohner (Perez-Fontana 1948 zit. von Bailenger: 2). In Argentinien konzentriert sich der Befall auf die Stadt und Provinz Buenos Aires. Von 1922 bis 1935 wurden 3096 operierte Fälle aus Argentinien bekannt, davon stammen 545 aus der Stadt und 1258 aus der Provinz Buenos Aires (18).

In Paraguay kommt die Echinokokkose auch gehäuft vor, doch fehlen statistische Unterlagen (61).

Afrika

Aus Nord- und Südostafrika sind Echinokokkenerkrankungen gemeldet worden. Algerien ist besonders stark verseucht, Tunis weniger. 1958 berichtete Burgeon über 160 Fälle aus Algier.

Auch in Ägypten kommt die Echinokokkose vor (103). Aus Kenia meldet Wray eine Verseuchung der Neger. Von 1952 bis 1955 sind ihm 117 Fälle bekannt geworden, die ausschließlich Neger betreffen.

Vorderer und Mittlerer Orient

Die Echinokokkose ist in der Levante sehr verbreitet (144). In der Türkei wurde 1955 eine Statistik von 220 Fällen aus 27 Krankenhäusern veröffentlicht. Davon waren 150 Fälle aus Ankara, 36 aus Istanbul und 34 aus den übrigen Hospitälern der Türkei. 50% der geschlachteten Schafe erwiesen sich als Finnenträger. 11 Fälle von Echinokokkus alveolaris wurden in der Türkei beobachtet (102).

Auch im Irak ist die Echinokokkose heimisch. Von 1942 bis 1946 wurden in Bagdad 140 Fälle behandelt (40). Aus Amman in Transjordanien wird berichtet, daß unter 600 Operationen 11 Echinokokkenfälle auftraten (114). Aus Beirut in Syrien erschien 1958 ein Bericht über 77 Lungenechinokokkenfälle (125). Aus Jerusalem in Palästina wurde 1960 ein Überblick über 100 Echinokokkenfälle veröffentlicht (90).

Asien

In Sibirien ist die alveoläre Echinokokkose um den Baikalsee verbreitet (88). In der Mongolei tritt in Ulan-Bátor die zystische Echinokokkose endemisch auf (16). In Indien und China sind nur sporadisch Fälle bekannt geworden (42). In Ceylon sind bis 1951 27 Fälle statistisch erfaßt worden (42). In Colombo wurden in den letzten 30 Jahren 6 Fälle beobachtet, davon stammten 4 Fälle aus Indien (126). In Japan ist die Echinokokkose sehr selten (121).

Australien, Neuseeland und Tasmanien

Auf Grund der Schafzucht ist Australien eines der größten Echinokokkenendemiegebiete der Erde. Am stärksten ist der

Staat Viktoria verseucht, nach Norden und Westen davon nimmt die Echinokokkose ab. Im Jahre 1928 waren in New South Wales 27,3% der Schafe befallen und von 1915 bis 1924 fanden sich unter 225 168 stationär behandelten Patienten 652 Hydatidenkranke (36). Auch in Neuseeland und Tasmanien ist die Echinokokkose stark verbreitet. In allen 3 Ländern geht die Verbreitung der Echinokokkose zurück (42).

Zusammenfassung der geographischen Verbreitung

Die zystische Echinokokkose ist über die ganze Erde verbreitet. Sie meidet weitgehend Gebiete mit tropischem und subtropischem Klima. Eine Ausnahme macht dabei Kenia und Ceylon. Endemisch tritt die Echinokokkose am stärksten in Ländern mit Weidewirtschaft auf. Dies sind vor allem Uruguay, Argentinien und Paraguay in Südamerika, der Staat Viktoria und New South Wales in Australien, sowie Neuseeland und Tasmanien. Eine zunehmend starke Verbreitung findet die Echinokokkose in den Ländern um das Mittelmeer, im vorderen und mittleren Orient; am stärksten ist der Befall auf den Inseln Sardinien und Zypern. Kleinere Endemiegebiete sind die Indianer- und Eskimoreservate in Nordamerika, in Europa Lappland und Wales. Die alveoläre Echinokokkose beschränkt sich auf die Schweiz, Süddeutschland, Österreich und die Umgebung des Baikalsees in Sibirien.

Einfache und mehrfache Lokalisation primärer Zysten des E. granulosus

Einfache Lokalisation

Die Lokalisation der Echinokokkenzysten wird nach Ansicht Dévés nicht nur durch die Zufälle der Zirkulation und durch die Kaliberbreite der Kapillaren bestimmt, in denen die Onkosphären stecken bleiben, sondern auch durch eine die Ansiedlung der Parasiten begünstigende Affinität der Gewebe. Dies mag eine Erklärung dafür sein, warum beim Menschen 75% aller Zysten in der Leber und nur 10% in der Lunge liegen (32, 36),

beim Reh hingegen 98% in der Lunge und beim Hasen 60% in der Niere (32). Moloff hebt hervor, daß bei Menschen mit animalischer Ernährung der Leberechinokokkus, mit vegetabilischer Ernährung der Lungenechinokokkus relativ häufiger auftritt und erklärt dies mit einer bei Fleischverdauung eintretenden Lebervenenperre zur Entgiftung der Aminosäure. Bei vegetabiler Ernährung fällt diese Sperre weg und die Onkosphären passieren leichter die Pfortaderkapillaren (78).

In der Leber selbst siedeln sich die Onkosphären mit Vorliebe in den subserösen Läppchen der konvexen und konkaven Seite der Leber an. Die daraus sich entwickelnden Zysten breiten sich mehr und mehr nach dem Innern der Organe aus und buckeln die Oberfläche meist nur flach vor, d.h. sie dehnen sich in Richtung des geringsten Widerstandes aus. Die Glisson'sche Kapsel hält, wenn kein Trauma hinzukommt, meist dem Druck des Parasiten stand. Gelegentlich kommt es aber auch vor, daß die Glisson'sche Kapsel gesprengt wird und der Parasit in toto mit intakter Keim- und Lamellenmembran in die Bauchhöhle austritt und sich neu einnistet. Dévé prägte dafür den Begriff der "primär heterotopen Echinokokkose" (59). Gestielt an der Serosa der Leber anhaftende Zysten sind meist sekundärer Natur, d.h. sie sind aus Skolezes hervorgegangen, die sich nach peritonealer Aussaat einer geplatzten Zyste in der Serosa der Leber eingemistet haben.

Das Vorkommen von Zysten in zentraler Lage ist äußerst selten, aber von großem Interesse, da derartige Zysten an der Oberfläche der Leber meist gar nicht oder nur durch eine Hypertrophie der gesamten Leber in Erscheinung treten. Sie werden leicht übersehen, sind schwer auffindbar und kaum therapeutisch zu beeinflussen.

Der rechte Leberlappen wird gegenüber dem linken entschieden von den Onkosphären bevorzugt, entsprechend dem größeren

Kaliber und dem gestreckten Verlauf des rechten Pfortaderastes. Nach Dévé liegen $\frac{3}{4}$ aller Zysten im rechten und $\frac{1}{4}$ im linken Leberlappen (34). Es empfiehlt sich auf Grund der Beziehungen zu Brustraum und Bauchhöhle Zysten an der Konvexität von Zysten an der Konkavität zu unterscheiden. Die meisten Zysten entwickeln sich descendierend in Richtung des vorderen freien Leberrandes. Erstaunlich hoch ist der Prozentsatz der Zysten an der hinteren Leberwölbung. An die Erforschung dieser Gegend muß röntgenologisch immer gedacht werden.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen die Zysten am vorderen Leberrand, da sie am meisten Traumen ausgesetzt sind und leicht platzen, sowie Zysten in der Hilusgegend der Leber, die die Gallengänge und die Pfortader komprimieren, und Zysten im Lobus Spiegeli und am hinteren Leberrand, die in die Vena cava inferior platzen können.

Mehrfache Lokalisation (Multiplizität)

Die Multiplizität ist von der Vielkammerigkeit zu unterscheiden. Die Vielkammerigkeit ist eine Form der sekundären Echinokokkose, wobei nach Degeneration der Mutterblase in einem gemeinsamen Adventitiasack mehrere Tochterblasen liegen, die zusammen operativ herausgenommen werden können. Bei der Multiplizität liegen mehrere primäre Echinokokkenblasen vor, die durch Leberparenchym getrennt sind. Das Parenchym geht zwischen den Zysten an einer Drucknekrose zu Grunde, doch können die übrig bleibenden Scheidewände wichtige Gefäße einschließen, was die Gefahr mit sich bringt, daß bei der Behandlung einer tiefen Zyste quer durch die entleerte Höhle einer primären Zyste eine schwer beherrschbare Blutung auftritt. Gelegentlich verschwinden auch die bindegewebigen Scheidewände und die Blasenwände vollständig, und der Inhalt beider Blasen kommuniziert miteinander; man spricht dann von birnen- oder sanduhrförmigen Blasen.

Nach Schätzung Hosemanns (61) kommen beim Menschen in 70%

aller Echinokokkenfälle solitäre Zysten vor (nach Toole in 66% aller Fälle: 94), und in sicher 20% der Fälle liegen mehr als 2 primäre Zysten vor. Dévé (29) hält die Echinokokkose in mehr als 1/4 aller Fälle für multipel. Meist sind in solchen Fällen nur 2 bis 3 Blasen vorhanden, gelegentlich aber auch 5 bis 10; ganz selten sind bis zu 50 primäre Hydatidenzysten in der Leber beobachtet worden. Die multiplen Zysten beschränken sich in 2/3 aller Fälle auf die Leber, in 1/3 der Fälle kommen parallele Lokalisationen in anderen Organen vor, die nach abnehmender Häufigkeit folgende sind: Lunge, Milz, Niere, Hirn, Herz (29).

IX Symptomatologie der Echinokokkose

An Orten, an denen sich die Echinokokkenblase, ohne große Gefäße oder Gallengänge zu behindern, ausdehnen kann, bleibt sie für gewöhnlich lange Zeit, häufig über Jahrzehnte, vollständig latent und wird meist erst entdeckt, wenn Komplikationen hinzugetreten sind. Es ist keine Seltenheit, daß Zysten Mannskopfgröße erreichen, bevor sie einem Beobachter auffallen. Die ersten Symptome der Echinokokkose sind uncharakteristisch und inkonstant. So führen manchmal Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Magen-Darm-Störungen, Übelkeit und Diarrhoe den Patienten zum Arzt, doch wird in den meisten Fällen das Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt. Frühe Zeichen der Erkrankung sind auch noch Juckreiz und Urtikaria, die manchmal die Wachstumsschübe der Blase anzeigen. Schußentwicklungen der Blase gehen oft mit Fieber einher. Die klinische Geschichte des Leberechinokokkus beginnt fast immer erst, wenn ein Tumor festgestellt wird oder Schmerzphänomene auftreten.

Sitzt die Blase am Vorderrand der Leber, so wölbt sie das Epigastrium und den rechten Rippenbogen vor. Die Palpation enthüllt einen an der Oberfläche glatten, regelmäßig abgerundeten, gewöhnlich indolenten Tumor, welcher sich vom Lebergewebe durch seine pralle Gespanntheit und einen gewissen

Legendruck abhebt. Wenn es sich um eine mehrkammerige Echinokokkenhöhle handelt, so wird meist eine echte Fluktuation wahrgenommen. Auch eine Blase an der Unterseite der Leber kann ab einer gewissen Größe in der Tiefe palpiert werden. Die Vorwölbung von Blasen an der Konvexität der Leber wird meist nur röntgenologisch entdeckt. Bei oberflächlich gelegenen Blasen kann bei Perkussion ein sogenanntes Hydatidenschwirren und bei gleichzeitiger Auskultation ein musikalisches Geräusch, vergleichbar dem Ton eines Tamburins oder seiner Baßseite, wahrgenommen werden.

Schmerzphänomene sind meist schon Ausdruck eines fortgeschrittenen Stadiums der Echinokokkose. Am frühesten wird vom Patienten ein Schweregefühl im rechten Hypochondrium, Intercostalneuralgien und ein andauernder Schmerz in der rechten Schulter angegeben. Der Schmerz ist auf eine Dehnung der Leberkapsel, eine Perihepatitis oder auf eine Komplikation mit den Gallenwegen zurückzuführen, wobei neben einem cholangitischen Dauerschmerz ein wiederkehrender kolikartiger Stauungsschmerz auftritt. Auch die Komplikationen im Thorax- und Abdominalbereich können schneidende Schmerzen verursachen. Ikterus, undulierendes Fieber und andere Symptome sind Anzeichen für Komplikationen und werden mit diesen abgehandelt.

Komplikationen und ihre Symptomatologie

Kompressionen und Verlagerungen

Bei dem langsamen Wachstum der Zyste kann die Leber den Funktionsausfall des druckatrophischen Parenchyms durch eine Hyperplasie des übrigen Lebergewebes kompensieren. Die vikariierende Hyperplasie kann bei einer Zyste im rechten Leberlappen so mächtig sein, daß der linke Leberlappen die Größe des rechten erreicht.

Die versteckte subphrenische Zyste des rechten Leberlappens buckelt das Zwerchfell vor und bewirkt bei weiterer Ausdehnung einen Zwerchfellhochstand, der bis zum 2. Intercostalraum hinaufreichen kann. Das Lungengewebe des rechten Mittel-

und Untergeschosses erliegt dabei zunehmend einer Atelektase und die Atmung wird eingeschränkt. Die subphrenische Zyste des linken Hinterlappens drängt das Herz nach rechts, sodaß ein Situs inversus vorgetäuscht wird. Wenn das Zwerchfell stand hält, drängt die subphrenische Zyste manchmal die Leber nach abwärts und dreht sie nach links (Wanderleber).

Die Zysten an der Leberpforte, besonders die Zysten im Lobus quadratus, komprimieren gelegentlich den Ductus choledochus oder die Vena portae, was zu einem Stauungsikterus bzw. einer Pfortaderstauung mit Caput Medusae und Oesophagusvarrizen führt. Die Zysten am hinteren Rand der Leber, besonders im Lobus Spiegelii, komprimieren manchmal die untere Hohlvene, was Fußödeme zur Folge hat.

2 Rupturen der Echinokokkenblase

Rupturen kommen nur beim E. cysticus vor. Nach einer Statistik von Dévé platzen 35% der Echinokokkenblasen (29). Der hohe Innendruck, der bei unversehrter Wand 60 bis 80 cm Wassersäule beträgt (101), erklärt die große Neigung der Blase, in die ihnen benachbarten Körperhöhlen und Hohlorgane zu platzen. Eine geringfügige zusätzliche Belastung genügt, um die Ruptur der Blase auszulösen. Dévé hält die intraperitoneale Ruptur für die häufigste und gibt an, daß diese Komplikation in 20% aller Blasen eintritt (29). Nach Dew hingegen ist die intrabiliäre Ruptur die häufigste, Dévé beobachtete sie aber nur in 5-10% aller Blasen. Nach Dévé sind sogar noch die pleuropulmonalen Durchbrüche häufiger als die intrabiliären (29). Diesen drei Hauptformen der Ruptur folgen mit großem Abstand in der Reihenfolge der Häufigkeit die Durchbrüche in den Magen-Darm-Trakt, die Vena cava und die seltenen Rupturen.

Die Richtung der Ruptur wird durch die Lage der Blase bestimmt. Alle Blasen können in die Gallengänge einbrechen. Die subphrenischen Blasen platzen in den pleuropulmonalen Apparat oder ins Pericard; die Blasen an der Unterseite der Leber, beson-

ders an ihrem vorderen Rand, platzen in die Bauchhöhle und den Magen-Darm-Trakt. Die Blasen am hinteren Rand und im Lobus Spiegelii platzen in die Vena cava inferior.

Rupturen in die serösen Körperhöhlen:

Ruptur in die Peritonealhöhle:

Die Blasen an der Unterseite der Leber und vor allem die Blasen des freien vorderen Leberrandes platzen leicht, oft nur auf Grund eines geringfügigen Traumas, bei einer Armstrenge oder beim Bücken in die Peritonealhöhle. Der Patient stellt dabei gelegentlich selbst fest, daß eine lange vorbestandene Schwellung im rechten Hypochondrium plötzlich verschwunden ist. Sind die Folgeerscheinungen einer solchen Ruptur voll ausgeprägt, so kommt es in einer ersten Phase des Geschehens zu einem initialen Kataklysm. Akut setzen heftige Schmerzen, das Gefühl eines inneren Leibschneidens, Übelkeit, Erbrechen, abdominale Empfindlichkeit, sowie Zeichen eines anaphylaktischen Schocks ein. Aber nur selten tritt unter epileptiformen Krämpfen und Schwinden des Bewußtseins der Tod ein. Gewöhnlich bilden sich schon wenige Stunden nach dem dramatischen Beginn alle Symptome unerwartet schnell zurück, und es kommt zu generalisierten urtikariellen Eruptionen der Haut.

Es ist ein Verdienst Dévés, darauf hingewiesen zu haben, daß das Anfangsstadium oft nicht so charakteristisch ausgeprägt ist. Alle Symptome können sich auf ein vorübergehendes, banal erscheinendes Unwohlsein und eine Hinfälligkeit des Patienten beschränken. Eine nur angedeutete Anaphylaxie verschwindet auf eine i.v.-Injektion von Calciumglucogenat und Adrenalin. Dies kann zur Differenzialdiagnose gegenüber einer Mastroenteritis angewandt werden (37). Trotz der Bedeutung und Schwere der Folgen kann das Anfangsstadium gelegentlich vollständig unerkannt bleiben.

Auch die folgende Phase des Krankheitsverlaufs ist oft vollständig latent. Manchmal tritt aber auch nach wenigen Stunden

oder Tagen eine Peritonitis auf. Ist die Peritonitis septisch, so war die Blase infiziert, ist sie aseptisch, so haben sich in der zurückbleibenden Parasitenhöhle die druckentlasteten Gallengänge der Adventitia geöffnet und die austretende Galle hat zu einer Choleperitonitis geführt. Meist wird aber der Gallenfluß durch das große Netz und Adhäsionen lokalisiert. Der Salzgehalt der Galle ist so gering, daß die peritonealen Reizerscheinungen häufig ausbleiben und erst nach Tagen die Ansammlung eines galligen Ascites auffällt (58). Das Punktat dieses Ascites muß zentrifugiert und auf Hydatidentrümmern mikroskopisch untersucht werden. Eine gefürchtete, erst nach Jahren sich meldende Spätfolge der peritonealen Ruptur ist die sekundäre Echinokokkose der Bauchhöhle. Bei einem blanden Verlauf werden die ausgesäten Keime abgetötet und als Zufallsbefund können bei einer Laparatomie die weißen Knötchen der schon beschriebenen Pseudotuberkulose entdeckt werden und Rätsel aufgeben. Viele der Keime gehen aber für gewöhnlich an und im großen Netz und in den Nischen der Peritonealhöhle bilden sich metastatisch Tochterblasen. Bevorzugt wird dabei als tiefster Punkt der Peritonealhöhle der Douglas'sche Raum, der durch Rectal- und Vaginalpalpation erforscht werden kann.

Ruptur in die Pleurahöhle:

In die Pleurahöhle platzen fast ausschließlich nur einkammerige, unkomplizierte, subphrenische Blasen, die komplizierten dagegen brechen meist direkt in die Lunge ein, da der Pleuraspalt vorher durch entzündliche Veränderungen verlötet wird. Vor der Ruptur wird der Pleuraspalt meist schon durch seröse Exsudate ausgeweitet (34).

Im Gegensatz zur Ruptur in die Bauchhöhle geht die Ruptur in die Pleurahöhle meist nicht so glimpflich ab. Es treten fast immer sofort heftige thorakale Schmerzen mit beängstigender Atemnot und schwerste anaphylaktische Erscheinungen auf. Ein schneller tödlicher Verlauf ist nicht selten. Im Fall des

berlebens kann ein Pleuraerguß abpunktiert werden, der oft mehr oder weniger mit Galle gefärbt ist und aus dem Hydatidensand abzentrifugiert werden kann. Manchmal wird später die Entwicklung einer sekundären Echinokokkose der Pleura beobachtet. Der Pleuraerguß kann sich über die Gallenwege mit Anaerobiern oder gasbildenden Anaerobiern infizieren und die Folge ein Chylo-, Pyo- und Pyopneumothorax sein (34).

Ruptur ins Pericard:

Die Ruptur ins Pericard ist ein sehr seltenes Vorkommnis. Wunderlich berichtet einen Fall, bei dem eine subphrenische Zyste des linken Leberlappens ins Pericard perforiert ist. Der Ausgang der Ruptur war tödlich (61).

Ruptur in die mukösen Hohlorgane:

Ruptur in die Gallenwege:

Die eingangs erwähnte Häufigkeit der intrabiliären Ruptur wird aus dem Bau der Wirtskapsel der Blase verständlich. Mit zunehmender Ausdehnung der Zyste gehen die inneren Schichten der Adventitia zugrunde und die gallengangsreichen äußeren Schichten rücken an den Parasiten heran. Dabei können die Gallengänge arrodirt werden und es entsteht ein Leck zwischen ihnen und dem perizystären Lymphspalt. Dieses Leck stellt für die unter hohem Innendruck stehende Zyste einen "locus minoris resistenciae" dar. Durch ein zusätzliches Trauma perforiert die Zyste leicht an dieser Stelle und der Zysteninhalt wird in die Gallenwege ausgestoßen.

Anaphylaxie, Urtikaria, Leberschwellung, in die rechte Schulter ausstrahlende Schmerzen und durch Verstopfung der Gallenwege mit Hydatidentrümmern hervorgerufene Choliken mit Ikterus sind die erste Folge dieser meist fraktioniert vor sich gehenden Entleerung. Die Stauungen in den Gallenwegen werden häufig noch begünstigt durch einen reflektorisch ausgelösten Spasmus

des Sphincter Oddi (52). Gewöhnlich gehen die Erscheinungen schon nach ein bis zwei Tagen wieder zurück, da die Öffnung der Blase durch Hydatidentrümmern verschlossen wird.

Durch die Ruptur wird in der Zyste die Tochterblasenbildung angeregt und nach einem längeren stummen Intervall ist die nun mehrkammerige Zyste - etwa 90% bis 93% der in die Gallenwege eingebrochenen Zysten sind mehrkammerig (29, 76) - wieder so prall gefüllt, daß eine erneute Ruptur in die Gallengänge mit den gleichen Folgeerscheinungen wie beim ersten Mal eintritt. Diesmal sind aber die Choliken meist heftiger und der Ikterus intensiver, da Tochterblasen mit abgehen und die Gallengänge verlegen. Diese Tochterblasen, die durch die gallig tingierten, widerstandsfähigen Lamellenmembranen vor der Verdauung geschützt werden, können im entfärbten Stuhl oder im Erbrochenen aufgefunden werden und sind ein wichtiges diagnostisches Zeichen (29).

Diese Entleerungen können sich mehrfach meist in kürzer werdenden Abständen wiederholen. Die Ähnlichkeit des Erscheinungsbildes mit einer Cholelithiasis veranlaßte Dévé dazu, den gesamten Komplex intermittierender Symptome als "hydatische Pseudolithiasis" zu bezeichnen. Gleichzeitig wird in 18% der Fälle (11) eine echte Steinbildung beobachtet, wobei die Hydatidentrümmern Kristallisationskerne für Cholesterin und Pigmente abgeben. Die Pseudolithiasis wird sehr oft mit der echten Lithiasis verwechselt und eine Cholecystektomie ausgeführt. Die oft beträchtliche Choledochuserweiterung sollte den Operateur davor warnen. Der Choledochus kann bis zum Kaliber des Duodenums ausgeweitet sein (29).

In 75% der Fälle (nach Dew in 60% der Fälle) kommt es nach intrabiliärer Ruptur einer Blase zu einer in den Gallengängen aufsteigenden Infektion mit nachfolgender Vereiterung der Hydatidenhöhle. In 10% der Fälle, nach Dew in 15 bis 20% der Fälle, sind die Erreger Anaerobier (29, 36). Die Cholangiolitis verursacht neben den periodisch auftretenden Stauungscholiken bei der Entleerung der Blase noch einen

dumpfen Dauerschmerz und begünstigt stenotische Veränderungen am Sphincter Oddi (52). Die Infektion geht mit initialem Schüttelfrost und Fieberanstieg einher.

Verteilung der in die Gallengänge rupturierten Echinokokkenblasen (nach Dévé: 30)

Intrahepatisch:

re. Lappen: 55 - 60% (davon 42% in "stiller Zone")

li. Lappen: 25 - 30%

extrahepatisch: Gallenblase 5%

Ductus hepaticus 1 - 9%

Ductus choledochus 1 - 2%

Von den 55 - 60% der Zysten des rechten Leberlappens befinden sich 42% in der sogenannten "stillen Zone", d.h. der inneren, äußeren Convexität des rechten Leberlappens (29, 76).

Ruptur in das Bronchialsystem:

In den Bronchialbaum brechen gewöhnlich nur komplizierte, mehrkammerige, subphrenische Zysten durch. Der Perforation geht eine geringfügige Perizystitis voraus, durch die das Diaphragma und die Pleurablätter miteinander verwachsen. Die Zyste bahnt sich dann einen Weg durch Diaphragma, Pleura und Lungenparenchym bis in den rechten Unterlappenbronchus.

Die Entleerung der Zyste geschieht dann manchmal in dramatischer Weise. Es werden große Mengen von Hydatidenblasen unter Erstickungsanfällen ausgehustet, die den Tod innerhalb von Minuten nach sich ziehen können. Aber in der Regel geht die Entleerung nicht so stürmisch vor sich. Meist gehen eine Fieberperiode, heftiger Husten und ein Zwerchfellschmerz dem Durchbruch voran, der dann durch eine kleine Hämoptyse und durch einen besonderen Atemgeruch, der mit dem Geruch von Flaumenmarmelade verglichen worden ist (31), angezeigt wird. Am Augenblick des Durchbruchs folgt ein Angstschmerz. Ein

Übelriechender, eitriger, oft gallig gefärbter Auswurf, in dem eingefallne Hydatidenblasen schwimmen, wird abgehustet. Unter fraktioniertem Erbrechen entleert sich die mehrkammerige Zystenöhle im Verlaufe von mehreren Tagen, wobei eine Urtikaria auftreten kann. Auskultatorisch können an der rechten Lungenbasis, ausnahmsweise auch an der linken, feuchte Rasselgeräusche und gelegentlich auch ein amphorisches Atmen wahrgenommen werden. Die Rasselgeräusche sind Ausdruck einer Begleitpneumonie.

Die Mehrkammerigkeit der Zyste zeugt von einer der Lungenkomplika-tion vorhergegangenen Ruptur der Mutterblase, die dann auch sehr oft in einer Kommunikation mit den Gallen-gängen steht. Die Umkehrung des Gallenflusses in Richtung der Bronchien führt zur Choleptyse, die oft lange anhalten kann, besonders, wenn gleichzeitig eine Obstruktion der ab-führenden Gallenwege durch Hydatidentrümmern vorliegt. Die Unterbrechung dieser Gallenbronchialfistel ist bei der Opera-tion die vornehmste Aufgabe. Galle und Tochterblasen im Sputum sprechen immer für die Ruptur einer Leberzyste, denn Tochterblasen bilden sich nur äußerst selten in primären Lungen-zysten (37).

Wird die Zyste nicht operativ angegangen, dann kommt es manchmal zur Spontanheilung, viel häufiger aber dringen auf bron-chialem oder biliärem Weg Erreger ein und die Zyste vereitert. Es besteht dann die Gefahr einer Bronchiopneumonie oder bei putriden Infektion einer Lungengangrän. Eine Aussaat der Hydatiden in die Bronchien ist, wie Experimente von Dévé gezeigt haben, möglich, wurde aber klinisch noch nicht beobachtet (33).

Ruptur in den Magen-Darm-Trakt:

Diese Ruptur, die nur bei Zysten an der unteren Leberseite in Betracht kommt, ist viel seltener, als man erwarten möchte. Ihr geht immer eine andere Komplikation voraus, die zu Ver-wachsungen zwischen der fibrösen Kapsel der Zyste und der Wand des Oesophagus, Magens, Duodenums oder Quercolons führt.

Deshalb sind die Zysten, die in den Verdauungstrakt durchbrechen, fast immer mehrkammerig und es werden bei ihrer Ruptur meist große Mengen von Tochterblasen erbrochen oder im Stuhl ausgeschieden. Bird beschreibt auch einen Fall, bei dem die Magenwand vor der Ruptur durch Geschwüre geschädigt worden war (8).

Die vorausgehende Komplikation verrät sich durch Bauchschmerzen, Fieber und manchmal auch einen Subikterus. Nach diesem Prodromalstadium wird die Ruptur durch einen plötzlichen heftigen Abdominalschmerz angezeigt. Fast im gleichen Augenblick wird der eitrige oder gallige Hydatideninhalt erbrochen und eine vorher bestehende Schwellung im rechten Hypochondrium verschwindet. Manchmal dringen aber auch Verdauungsgase in die Höhle ein. Sie läßt sich dann durch einen sonoren Klopfschall von der Leberdämpfung abgrenzen (29). Die Tochterblasen im Stuhl und im Erbrochenen sind häufig groß und nicht so klein wie bei Rupturen in die Gallengänge. Eine Spontanheilung ist bei dieser Komplikation nicht ausgeschlossen.

Ruptur in die Gefäße:

Ruptur in die Vena cava oder ihre hepatischen Zuflüsse:

Diese Ruptur ist selten und führt in der Mehrzahl der Fälle innerhalb von Minuten oder Stunden zum Tod. Es handelt sich dabei um Zysten am hinteren Rand der Leber und im Lobus Spiegelii, die in enger Nachbarschaft zur Vena cava oder den Venae subhepaticae liegen. Nach entzündlicher Verwachsung der Adventitia der Zyste mit der Venenwand wird diese bei der weiteren Ausdehnung der Zyste arrodiiert. Die Ruptur der Zysten in die Venen hat meist einen schweren anaphylaktischen Schock zur Folge, der unter Larynxödem, Asphyxie, epileptiformen Krämpfen und Bewußtseinsschwund tödlich ausgeht. Der Tod kann aber auch durch eine Echinokokkenembolie der Tochterblasen in die Lungenarterien verursacht werden. Bei nicht tödlichem Verlauf entsteht durch Aussaat der Skolezes eine sekundäre Echinokokkose der Lunge. Diese Aussaat wird von einem flüch-

tigen Löffler'schen eosinophilen Infiltrat begleitet, das im Röntgenbild durch eine unregelmäßige, grobfleckige Verschattung beider Lungenfelder gekennzeichnet ist (39). Infizierte Zysten führen zu einer Thrombophlebitis und tödlichen Sepsis.

Ruptur in die Vena portae:

Blasen im Lobus quadratus und an der Leberpforte brechen manchmal in die V. portae ein. Diese Ruptur kann durch Tochterblasenembolie zu einer totalen Pfortaderstauung oder partiellen Infarzierung der Leber führen (61).

24 Seltene Rupturen:

Die Rupturen in die V. portae, das Pericard, das Nierenbecken oder den Ureter sind sehr seltene Vorkommnisse. Auch Rupturen nach außen durch die Haut sind selten geworden, da Echinokokkenblasen nicht mehr punktiert werden, und deshalb Verwachsungen der Serosablätter über der Blase kaum mehr vorkommen, und die Bauchhöhle nicht überbrückt wird.

3 Die Vereiterung

Die Infektion der Zyste erfolgt am häufigsten descendierend auf dem Blutweg und ascendierend auf den Gallenwegen. Bei Durchbrüchen in die Bronchien, den Magen-Darm-Trakt und nach außen durch die Haut können auch auf diesen Perforationswegen die Erreger eindringen. Ob der lymphogene Weg benützt wird, ist fraglich. Eine Einschleppung der Erreger mit den Onkosphären wird von Hosemann abgelehnt (61).

Die hämatogene Infektion, für die ein klassisches Beispiel das Eindringen des Typhusbacillus ist, kann über die Arteria hepatica oder die Pfortader erfolgen. Der Erreger kann die intakte Hydatidenwand nicht durchbrechen und es kommt zunächst nur zu einer Infektion des perizystären Lymphspalts.

Durch eine eitrige Exsudation wird die Hydatidenwand von der Wirtskapsel abgedrängt und auf diese Weise die Ernährung des Parasiten blockiert. Die geschädigte Wand läßt den Erreger passieren und unter Eiweißströmung der Blasenflüssigkeit tritt die Vereiterung der Echinokokkenhöhle ein.

Unter den Erregern sind zwei große Gruppen zu unterscheiden: die Aerobier, deren Hauptvertreter Colibakterien, Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken sind, und die obligaten Anaerobier, deren Hauptvertreter Streptokokkus tenuis, Staphylokokkus parvulus, B. nebulosus, B. perfringens sind. Bei den Aerobiern sammelt sich nur Eiter an, bei den Anaerobiern entwickelt sich außerdem noch Gas und der Eiter kleidet membranartig die gasgefüllte Höhle aus (27). Die vereiterten Höhlen sind meistens mehrkammerig. Die Tochterblasen und Skolezes können sich in den gallegefärbten Eitermassen noch eine Weile am Leben erhalten und gehen bei einer experimentellen Keimpfropfung noch an (32, 61). Vereiterte Echinokokkenhöhlen sind häufig noch zu einer Keimaussaat fähig.

Die ersten Symptome der Vereiterung sind ein Lokalschmerz, undulierendes Fieber mit Schüttelfrösten und Schweißausbrüchen und eine Vergrößerung des Lebertumors durch eine perizystäre Hepatitis. Der Lokalschmerz ist besonders heftig, wenn die Zyste durch Gasentwicklung gedehnt wird und läßt bei Punktion nach (51). Bei oberflächlich gelegenen Zysten tritt eine peritoneale Reaktion mit Übelkeit, Erbrechen, Meteorismus, Druckschmerzhaftigkeit des Abdomen, perihepatitischem Reiben und Ascites auf. Subphrenische Zysten verursachen einen Zwerchfellschmerz, Pleurareiben oder einen Pleuraerguß.

Je nach Lage der Blase und Richtung ihrer Ruptur entsteht eine Cholangitis mit leichtem Ikterus und Dauerschmerz, eine eitrige Pleuritis und Pneumonie, Peritonitis, Pericarditis, Thrombophlebitis, Pylephlebitis und Pyaemie. Die Pyaemie ist besonders stark bei gasbildender Infektion der Blasen, da

der Gasdruck den Eiter ins Gewebe preßt. Die vereiterte Blasenhöhle erfährt durch ihre Perforationswege eine Drainage und heilt manchmal spontan aus. Nach fortschreitender Abszedierung und Verjauchung läßt sich die Blasenhöhle von einem Leberabzeß anderer Genese nicht mehr unterscheiden.

4 Anaphylaxie, Allergie, Eosinophilie und Toxämie

Schon in den frühesten Entwicklungsstadien der Blase werden allergische Reaktionen des Wirtsorganismus wahrgenommen. In den drei Zonen der Adventitia und den benachbarten periportalen Feldern häufen sich eosinophile Granulozyten an. Bei der Echinokokkose sind in 50% der Fälle über 4% eosinophile Zellen im Blut vorhanden (Weinberg 61). Bei Ruptur der Zyste in die untere Hohlvene und Keimaussaat in die Lunge erscheint ein flüchtiges, Löffler'sches eosinophiles Lungeninfiltrat (39). Die Eosinophilie ist nicht spezifisch für die Echinokokkose, doch weist sie darauf hin.

Unkomplizierte Echinokokkenzysten können eine Allergiebereitschaft des Wirtes in Form einer Urtikaria und Juckreiz hervorrufen. Die Auslösbarkeit dieser Hautreaktion durch das Echinokokkenantigen wird in der Casoni-Probe zu diagnostischen Zwecken verwertet. Meist sind diese Symptome aber schon Anzeichen einer Ruptur der Blase. Zum voll ausgeprägten anaphylaktischen Syndrom kommt es am häufigsten bei Ruptur in die untere Hohlvene, aber auch nicht selten bei Ruptur in die Pleurahöhle und manchmal auch bei Ruptur in die Peritonealhöhle. Bei den übrigen Rupturen treten gewöhnlich nur Schockfragmente in Erscheinung.

Der anaphylaktische Schock, der innerhalb von Minuten bis Stunden zum Tode führen kann, ist gekennzeichnet durch eine wachsende Unruhe, jähe Hitzewelle, Hautjucken, Atemnot, Exanthem, Urtikaria, schwerstes Asthma, Zyanose, Blutdrucksenkung, Diarrhoe, Temperaturabfall und einen jagenden flatternden Puls. Unter epileptiformen Krämpfen und Bewußtseinsschwund tritt der Tod ein.

Statistik über die Komplikationen von 896 Fällen Leber-
echinokokkus (nach Kourias und Marangos, Athen) (68)

Periode	A(1914-1936)	B(1937-1944)	C(1945-1951)
1. Asept. Cysten	300 (56,5%)	110 (66,6%)	160 (80,0%)
2. Vereiterte Cysten	231 (43,5%)	55 (33,4%)	40 (20,0%)
3a. Pyopneumo- cysten	17 (3,2%)	4 (2,4%)	3 (1,5%)
b. Durchbruch in die Gallen- gänge	23 (4,3%)	6 (3,6%)	7 (3,5%)
c. Durchbruch in die Pleura- höhle	4 (0,8%)	1 (0,65%)	--
d. Durchbruch in den Bron- chus	7 (1,3%)	2 (1,3%)	2 (1,0%)
e. Durchbruch in das Abdomen	5 (1,0%)	4 (2,6%)	4 (2,0%)
f. Durchbruch in den Magen	1 (2,0%)	--	2 (2,0%)
g. Keine Details	9		
Insgesamt	531	165	200
Prozentsatz der Sterblich- keit	11,3%	10,6%	5,7%

6 Überblick über die anaphylaktischen Symptome (zit. nach Ellegalas) (42)

Hautreaktionen:	Pruritus, Urticaria, Erythem, Schwitzen.
Magen-Darm-Trakt:	Erbrechen, Nausea, Durchfall, Tenesmen, abdominale Schmerzen, Melaena.
Respirationstrakt:	spastisch, asthmatischer Husten, Dyspnoe, Lungenödem, Glottisödem.
Herz und Kreislauf:	Blässe, Gänsehaut, kalte Extremitäten, Schwäche, Tachycardie, Syncope, Kollaps.
Nervensystem:	Weite Pupillen, Agitation, Konvulsionen, Delirium, Coma.

Die Ursache dieser allergischen und anaphylaktischen Erscheinungen ist eine Sensibilisierung des Wirtes mit einem spezifischen Echinokokkenantigen, das aus der Hydatidenflüssigkeit durch die Wand der Blase in den Wirtsorganismus diffundiert. Die gebildeten Antikörper können durch serologische Tests nachgewiesen werden. Der Titer der Antikörper steht in keinem Verhältnis zur Größe der Zyste, eher schon zur Beschaffenheit ihrer Wand (61), doch ist auch die Antigenkonzentration der Blasenflüssigkeit unterschiedlich.

Die ständige Ausschüttung kleiner Mengen von Echinokokkenantigen verursacht eine Toxämie, die manchmal so schwer ist, daß der Patient marastisch wird und, wenn es sich um ein Kind handelt, in der Entwicklung zurückbleibt. Dévé spricht von Hydatidenkachexie und Hydatideninfantilismus und gibt Fälle an, in denen diese Erscheinungen selbst bei unkomplizierten Zysten beobachtet worden sind (34).

XI Diagnose

Das klinische Bild wird durch Röntgenuntersuchungen, spezifische biologische Reaktionen und Laboruntersuchungen ergänzt.

Röntgenuntersuchungen des E. cysticus

Die Durchleuchtung und Leeraufnahme dürfen sich nicht auf das Abdomen beschränken, sondern müssen den Thorax mit umfassen, um mögliche parallele Lokalisationen von Echinokokkenzysten in der Lunge auszuschließen. Auf der Leeraufnahme wird die Echinokokkenzyste nur dann sichtbar, wenn sie verkalkt ist, Gas enthält oder die Kontur des Leberendes verändert. In allen übrigen Fällen heben sich die Zysten, ob eitrig oder steril, mit oder ohne Tochterblasen nicht vom Lebergewebe ab, da Leber und Zyste die gleiche Strahlenabsorptionsrate besitzen.

Die Konturveränderung der Leber wird besonders bei den subphrenischen Zysten sichtbar, die die rechte Zwerchfellkuppe entweder umschreiben, vorbuckeln oder im Ganzen anheben. Dabei wird das Untergeschoß der rechten Lunge zunehmend in sich gestaucht und im hellen Lungengewebe werden parallel zur Zwerchfellkuppe dunkle atelektatische Streifen sichtbar. Zur Beurteilung der Zwerchfellwölbung ist vor allem eine schräge seitliche Aufnahme erforderlich, bei der der steile hintere Abhang der Zwerchfellkuppe tangential von den Strahlen getroffen wird und als Kontur erscheint (105). Bei der Durchleuchtung kann während der Atemexkursion eine auf den Tumorbuckel beschränkte oder allgemeine Starre des Zwerchfells wahrgenommen werden.

Die Vorwölbung der Echinokokkenblasen an der Unterseite oder dem Vorderrand der Leber wird meist erst durch Kontrastverfahren sichtbar. Bei einer Breipassage kann im Bereich des Magens, Duodenums und Colons ein sog. "Pelotteneffekt" auftreten; dabei wird wie durch eine Pelotte der betreffende Abschnitt des Verdauungstraktes konstant an einer Stelle durch eine runde Tumovorwölbung abgedrängt. Dieser Pelotteneffekt kommt bei einer Luftfüllung des Magen-Darm-Traktes meist besser heraus. Noch mehr empfiehlt sich eine Kontrastbreifüllung "in dünner Schicht", wobei der Kontrastbrei bei gleichzeitiger Luftfüllung nur dünn die Wand

des geblähten Darmes auskleidet. Ein Pneumoperitoneum und Pneumoretroperitoneum erübrigen sich vielfach. Lagrot hält das Pneumoperitoneum sogar wegen Perforationsgefahr der Zyste für contraindiziert (70).

Die Blasen in zentraler Lage bilden im Lebergewebe eine Verschattung, wenn sie verkalkt sind, und eine Aufhellung, wenn sie gashaltig sind. Über die Tiefenlage von verkalkten und gasgefüllten Blasen erhält man am besten durch Tomogramme Auskunft. Der Kalkschatten einer Zyste ist sichel- oder ringförmig und bei dicker Kalkschale scheibenförmig. Bei fleckförmiger Verkalkung sind die einzelnen Fleckschatten innerhalb eines Kreisumfanges angeordnet. Sind die abgestorbenen Blasen, bevor sie verkalkten, geschrumpft, so haben die Kalkherde im Schattenriß eine unregelmäßige Begrenzung und sind auf dem Schirmbild nicht von tuberkulösen Kalkherden unterscheidbar. Bei tuberkulösen Kalkherden werden aber meist noch spritzerartige Kalkschatten der mitbefallenen regionären Lymphknoten abgebildet.

Die Zysten, die sich durch Anaerobierinfektion oder Fistelbildung im Magen-Darm-Trakt oder Bronchialbaum mit Gas, Darmgas oder Luft gefüllt haben, bilden sich z.T. als kreisrunde Aufhellungsherde im Leberparenchym ab oder nur als sichelförmige Aufhellungen des oberen Pols der Blase. Letztere Erscheinung wird als "Ablösungsphänomen" bezeichnet (23) da angeblich dabei das Gas zwischen Adventitia und abgelöste Echinokokkenmembran eingedrungen ist. Dieses Ablösungsphänomen ist aber nicht, wie Keiser (67) annimmt, pathognomonisch für Echinokokkenblasen, denn eine sichelförmige Aufhellung ist auch charakteristisch für einen Herd von Aspergillusmycelen. Die Aufhellung am oberen Pol der Zyste ist oft nach unten zu wellenförmig begrenzt. In der Annahme, daß diese Wellen Kuppen von Tochterblasen sind, wurde die Erscheinung "Kopfsteinpflasterphänomen" genannt und als pathognomonisch für die Echinokokkose angesehen.

Die vielen Zysten, die weder durch Konturabweichungen des

Leberberrandes, noch durch eine unterschiedliche Strahlenabsorptionsrate sich vom Leberschatten abheben, können auf indirektem Wege zur Darstellung gebracht werden. Die besten Resultate hat dabei bisher die Splenoportographie ergeben (12). Das Kontrastmittel wird dabei unter Sicht oder transperietal in den Hilus der Milz injiziert und dann in kurzen Zeitabständen eine Reihe von Röntgenaufnahmen des Pfortaderstammes und der Leber gemacht. Im Zeitpunkt der Gefäßdarstellung wird am Ort der Zyste im Leberschatten eine gefäßfreie Nische oder der abrupte Abbruch einer der Pfortaderaufzweigungen sichtbar und im Zeitpunkt der Hepatographie das Bild einer hellen, runden Lakune im getrübten Leberparenchym. Durch die Splenoportographie kann erforscht werden, welche Größe die Blase hat und ob neben der schon bekannten Blase weitere vorhanden sind. Tiefsitzende Blasen werden fast ohne Ausnahme durch diese Methode entdeckt.

Ein weiteres nützliches Mittel zur Erforschung der Zysten ist die Cholangiographie (52, 12). Die Gallenwege können entweder durch intravenöse Injektion eines in der Galle ausgeschiedenen Kontrastmittels zur Darstellung gebracht werden, oder peroperativ durch eine direkte Kontrastmittelinjektion in den Choledochus. Wenn zuvor eine Cholezystektomie ausgeführt wurde, kann im Falle der laparoskopischen Cholangiographie die Injektionskanüle auch in den Stumpf des Ductus cysticus eingebunden werden. Die Cholangiographie gibt Auskunft über Komplikationen der Zyste mit den Gallengängen, d.h. über eine Fistelverbindung der Zyste mit den Gallengängen, über den Stauungszustand und die Erweiterung der großen Gallengänge und über eine mögliche Stenose des Sphincter Oddi. Die Zyste selbst kann sich durch die biliäre Fistel mit Kontrastmittel füllen. Eine Sphinkterstenose kann durch eine mit der laparoskopischen Cholangiographie verbundenen Manometrie des Ductus choledochus bestätigt werden (52). Während der Operation empfiehlt es sich manchmal, in eine

komplizierte Zyste Kontrastmittel zu injizieren, um mögliche Fisteln in die Gallenwege, den Verdauungstrakt oder die Bronchien nachzuweisen. Eine retrograde Kontrastmittelfüllung der subhepatischen Venen erübrigt sich fast immer.

2 Spezifische biologische Reaktionen des E. cysticus und alveolaris

Aus der Echinokokkenflüssigkeit diffundiert, wie schon erwähnt (51), ein spezifisches Antigen durch die Blasenwand in den Wirtsorganismus und regt dort die Bildung von spezifischen Antikörpern an, die im Wirtsserum nachgewiesen werden können.

21 Präzipitinreaktion (nach Flieg und Lisbonne):

Die Antikörper haben die Eigenschaft zu präzipitieren, wenn sie mit Echinokokkenantigenen in Berührung gebracht werden. Diese Tatsache haben Flieg und Lisbonne sich im Jahre 1907 zu Nutzen gemacht und daraus eine spezifische Echinokokken-nachweismethode, die Präzipitinreaktion, entwickelt.

Als Echinokokkenantigen verwendet man zu dieser Reaktion am besten frische Echinokokkenflüssigkeit aus fertilen Blasen. Extrakte der Echinokokkenblasenwand sind meist nicht so wirksam (37). Die Echinokokkenflüssigkeit ist länger haltbar, wenn sie zu 10 Teilen mit 1 Teil 5%iger Karbolsäure versetzt wird.

Bei der Durchführung der Präzipitinreaktion wird 0,5 ccm Patientenserum mit gleicher Menge Echinokokkenantigen überschichtet. Nach 30 min. Aufbewahrung bei 37° C wird die Reaktion abgelesen. Sie ist positiv, wenn sich ein weißer Ring an der Berührungsfläche beider Medien gebildet hat. Es ist unbedingt erforderlich, gleichzeitig Kontrollproben des Antigens und des Serums anzusetzen.

Die Ergebnisse der Präzipitinreaktion sind aber doch sehr unbefriedigend. Die Präzipitinreaktion spricht nur bei

hohem Antikörpertiter an und ist auch sehr empfindlich bezüglich des Phänomens der Hemmungszone, d.h. sie spricht nur bei einem bestimmten Antigen-Antikörperkonzentrationsverhältnis an. Weinberg (61) berichtet, daß sie in 19% aller von ihm untersuchten Echinokokkenfälle positiv ausfiel.

Komplementbindungsreaktion (nach Ghedini und Weinberg):

Die im Jahre 1901 von Bordet und Gengou zum Nachweis von *Pasteurella pestis* entwickelte Komplementbindungsreaktion wurde in den Jahren 1906 bis 1909 von Ghedini und Weinberg im Prinzip für den Nachweis von Echinokokken übernommen. Die Reaktion beruht darauf, daß einem hämolysierenden System (aus Erythrozyten, Komplement und Hämolysin) das Komplement durch die Reaktion von Antigen und Antikörper entzogen wird, und es auf diese Weise nicht zu einer Hämolysen kommt. Diese sog. Komplementabweichung kommt nur zustande, wenn im zu untersuchenden Serum Antikörper vorhanden sind, andernfalls tritt Hämolysen ein und die Reaktion ist negativ.

Durchführung der Komplementbindungsreaktion:

Das Serum von 10 ccm Patientenblut wird mit der vierfachen Volumenmenge 0,85%iger Kochsalzlösung verdünnt und dann 30 Min. lang auf 56° C erwärmt. Durch diese Erwärmung wird das Serum inaktiviert, d.h. die in ihm enthaltenen Komplemente werden zerstört. Pleurapunktate und Bauchhöhlenexsudate werden ebenso behandelt. Liquor wird weder verdünnt, noch erwärmt.

Komplement: Als Komplement dient das Serum gesunder männlicher Meerschweinchen. Das Serum darf vor dem Gebrauch bis zu 4 Std. mit dem Blutkuchen in Kontakt bleiben. Für Routineuntersuchungen muß die minimale hämolytische Dosis (M.H.D.) in einem Vorversuch genau bestimmt werden.

Versuchsanordnung:

In 4 Reihen Gläsern werden die Reagenzien wie folgt hineinpipetiert:

Reagenzien	Reihe 1	Reihe 2	Reihe 3	Reihe 4
	ccm	ccm	ccm	ccm
Antigen (reine (Cystenflüssigkeit)	0,1	0,1	0,1	-
Verdünntes Patien- tenserum (1:5)	0,1	0,1	0,1	0,1
Komplement (1,1 ccm = 3 M.H.D.)	0,1	0,15	0,2	0,1
Kochsalzlösung (0,85%)	0,1	0,05	-	0,2

Als sensibilisiertes System dienen frische Hammelblutkörperchen (3%ige Aufschwemmung) und 4 M.H.D. eines Anti-Schaf-Hämolysins. Nach Hinzufügen dieses Systems und einer Incubation von einer halben Stunde bei 37° C gelten dann die Röhrchen als positiv, in denen die Hammelblutkörperchen nicht hämolysiert sind, in denen also durch Antigen-Antikörperreaktion zwischen Zystenflüssigkeit und positivem Patientenserum das Komplement fixiert wurde.

Die Ablesungen sind dann folgendermaßen zu bewerten:

1. +++ : mindestens 6 M.H.D. Komplement sind fixiert.
2. ++- : " 4,5 " " "
3. +--- : " 3 " " "
4. ±--- : geringe positive Reaktion im Glas der Reihe 1; derartige Fälle müssen noch einmal untersucht werden. Die Reihe 4 dient zur Kontrolle und muß wegen fehlendem Echinokokkenantigen immer negativ ausfallen.

Die Komplementbindungsreaktion ist nach Weinberg in 78,3% (61), nach Dominico in 50% (38), nach Meltzer in 52,4% (65) der Echinokokkenfälle positiv. Sie ist nicht streng spezifisch und kann nach Ausheilung der Lues und bei Taenia-saginata-Infektion positiv sein (Akselrod zit.: 23). Pseudopositive Reaktionen kommen vor, wenn die als Antigen verwandte Hydatidenflüssigkeit mit Schafserum verunreinigt ist und der Patient dagegen durch eine Impfung mit Schafserum sensibilisiert ist (6). Nach operativer Entfernung oder

Absterben der Echinokokkenblasen wird die Komplementbindungsreaktion meist bald negativ.

Die Intracutanreaktion nach Casoni:

Urticaria und Erythem treten oft schon als ein Frühsymptom der Echinokokkose auf und lassen an eine Sensibilisierung der Haut durch Echinokokkenantigen denken. Im Jahr 1911 benutzte Casoni als erster dieses Phänomen zu diagnostischen Zwecken.

Zum Casonitest darf nur ein Echinokokkenantigen verwendet werden, das keine Konservierungsmittel oder Wirtsseren enthält, da die Testperson gegen diese Verunreinigungen sensibilisiert sein kann. Die reine Blasenflüssigkeit aus intacten Schafechinokokken ist am besten als Antigen geeignet und kann auf Eis in kleinen verschlossenen Ampullen 6 Monate lang aufbewahrt werden, ohne die antigene Kraft zu verlieren.

Zur Vornahme der Reaktion wird an der Volarseite des Unterarms nach vorheriger sorgfältiger Reinigung mit Wasser, nicht mit Alkohol, 0,1-0,2 ml Echinokokkenantigenflüssigkeit intracutan injiziert. Dabei setzt man mit einer feinen Nadel, die nur so weit in die Haut eingestochen werden darf, daß ihre Öffnung gerade unter der Epidermis verschwindet, eine Quaddel, die als erhabenes, weißes Gebiet mit einem Durchmesser von etwa 8 mm imponiert. In genau derselben Weise wird gleichzeitig mit neuer Nadel und Spritze am anderen Arm oder in etwa 10 cm Entfernung am gleichen Arm eine Kontrollinjektion mit demselben Volumen physiologischer Kochsalzlösung durchgeführt.

Die Casonireaktion ist positiv, wenn eine Früh- oder Spätreaktion im Bereich der Antigenquaddel auftritt und die Kochsalzquaddel schnell verschwindet. Erzeugt die Kochsalzquaddel eine anhaltende Rötung, so liegt eine allgemeine Allergiebereitschaft des Patienten vor, die die Casonireak-

tion überdeckt und wertlos macht.

Die Frühreaktion tritt in Form einer sekundären Quaddelbildung auf, die sich an die künstliche, primäre Quaddel angrenzend entwickelt und wenige Minuten nach der Impfung ihre größte Ausdehnung erreicht. Es bilden sich deutliche Pseudopodien aus, und um die beiden Quaddeln entwickelt sich eine ausgedehnte, mehrere Zentimeter betragende, hochrote reaktive Zone.

Die Spätreaktion, die nach 24 Std. abzulesen ist, tritt an der Injektionsstelle in Form eines subcutanen empfindlichen Oedems auf. Die Haut ist dabei öfters gerötet, fühlt sich heiß an, ist aber nicht druckempfindlich. Die allgemeine Hautrötung ist nicht als positive Reaktion zu bewerten, nur das subcutane Oedem von ungefähr 5 cm Durchmesser kann als positive Reaktion angesehen werden.

Über die Entstehung der Sofort- und Spätreaktion gibt es zwei Theorien: Nach der einen Theorie ist die Sofortreaktion die Wirkung des Antigens auf die Kapillaren der sensibilisierten Haut, und die Spätreaktion die gleiche Wirkung auf das Endothelium der Gefäße im Subcutangewebe, welches nur vom Antigen nach Ablauf einer gewissen Zeit erreicht wird. Nach der anderen Theorie ist die Sofortreaktion die Folge einer direkten anaphylaktischen Wirkung und die Spätreaktion die eines autoimmunologischen Vorgangs.

Die Frühreaktion ist sehr empfindlich, die Spätreaktion weniger, dafür aber streng spezifisch. Im Gegensatz zur Komplementbindungsreaktion kann die Casonireaktion auch nach vollkommener Ausheilung der Krankheit noch jahrelang positiv sein. Eine positive Casonireaktion macht keine Aussage darüber, ob der Prozeß aktiv oder inaktiv ist. Bei negativem Ausfall der Reaktion muß daran gedacht werden, daß eine Anergie vorliegen kann, die durch eine Vereiterung der Zyste oder eine allgemeine Kachexie entstanden sein kann oder auf Undurchlässigkeit der Zystenwand beruht. 87% aller Echino-

Echinokokkenfälle reagieren positiv auf die Casoni-reaktion (16, 47).

Pseudopositive Resultate kommen vor (37):

1. bei Ikterus mit Pruritus;
2. als isomorpher Reizeffekt bei generalisierten Hauterkrankungen;
3. bei Neigung zur Urticaria im Bezug auf abnorme Sensibilisierung gegenüber Fremdeiweiß;
4. Haemophilie: Hämatom kann positives Ergebnis vortäuschen;
5. wenn Personen gegen Schafserum sensibilisiert sind, das in den aus Schafzysten gewonnenen Testflüssigkeiten vorkommen kann.

Die Intracutanreaktion nach Casoni ist mit Ausnahme dieser pseudopositiven Reaktionen streng spezifisch.

Indirekter Agglutinationstest:

In den letzten Jahren sind eine Reihe von Veröffentlichungen über indirekte Agglutinationsreaktionen zum Nachweis von Echinokokken erschienen (46, 47, 65, 80).

Die indirekte Agglutinationsreaktion ist eine Abwandlung der Präzipitinreaktion, deren Empfindlichkeit auf diese Weise um das Vielfache gesteigert wird. Es wird dabei das gelöste Antigen an einen geeigneten unlöslichen Träger gebunden. Verwendet man als Träger Erythrozyten, so spricht man von "indirekter Hämagglutination", gebraucht man Bentonit-Körperchen, so spricht man von "Bentonite-Flockung".

Durchführung des indirekten Hämagglutinationstestes (65):

Dem Gerbsäurehämagglutinationstest von Boyden (1951) wird sehr nah gefolgt. In Alsever's Lösung oder 3,8% Citrat-Lösung werden Schaferythrozyten eingebracht, dann dreimal in Phosphatsalzpuffer (pH 7,2) gewaschen und mit dem gepufferten Salz auf eine 2,5% Suspension gebracht. Ein gleiches Volumen von 1:20 000 Gerbsäure in gepuffertem Salz wird

hinzugefügt und die Mischung bei 37°C 10 Min. lang incubiert. Nachdem die Zellen von der überschüssigen Gerbsäure mit gepuffertem Salz freigewaschen worden sind, wird zu jedem Volumen von Zellen eine 1:16 Lösung von gepuffertem Hydatidenflüssigkeitsantigen hinzugefügt und die Zellen bei Raumtemperatur 15 Minuten lang incubiert. Dann werden wenige Millimeter von 1:250 normal gepuffertem Kaninchenserum der Zellenantigenmischung hinzugefügt und mit 1000 Umdrehungen pro Minute 5 Minuten lang zentrifugiert. Die abgelagerten Zellen werden erneut in 1:250 normal gepuffertem Kaninchenserum zu einer 2%igen Suspension aufgeschwemmt und als Antigen verwendet. Zwei Reihenlösungen von Seren werden mit 1:100 normal gepuffertem Kaninchenserum hergestellt, beginnend mit 1:50 bis 1:10 in 10 x 70 mm Röhrchen. Zu 0,5 ml des gelösten Serums wird je ein Tropfen mit Antigen behandelten Erythrozyten hinzugefügt. Die Ausfällung der Erythrozyten am Boden dieser Röhrchen wird nach 3 bis 4 Std. abgelesen und ein zweites Mal am nächsten Tag nach Stehenlassen der Röhrchen bei Raumtemperatur. Das Endergebnis des Tests ist eine deutliche Decke von Zellen am Boden der Röhre.

Durchführung des Bentonite-Flockungstests (65, 80):

Eine Suspension von 1-2 μ großen Bentoniteteilchen wird mit Antigen vermischt. Nach Eichung zur Eliminierung spontaner Salzausflockung wird diese Mischung Reihenlösungen von Seren zugefügt, die vorher auf mit Wachsringen versehene Objektträger aufgetragen wurden. Nach 15 Minuten langer mechanischer Rotation werden die Lösungen als positiv betrachtet, bei denen mehr als 50% der Partikel zu Flocken aggregiert sind.

Mit diesen beiden Reaktionen werden in 90% der Echinokokkenfälle positive Ergebnisse gefunden (47, 65) und bei Prüfung von 105 Patienten mit anderen Krankheiten ergab sich im

Gegensatz zur Komplementbindungsreaktion und dem Intracutantest keine positive Reaktion (47). Die Spezifität ist offensichtlich besser als die der Weinberg'schen Reaktion und des Casonitests.

Serologische Unterscheidung zwischen der zystischen und alveolären Echinokokkose:

Nach Versuchen von Vogel (111) reagierten von 7 mit Alveolärechinokokken infizierten Affen bei der Komplementbindungsreaktion nur 2 mit beiden Antigenen positiv; 5 reagierten mit dem Alveolaris-Antigen stark positiv, mit dem Cysticus-Antigen jedoch negativ. Auch eingesandte Menschenesseren beider Echinokokkosen reagierten mit dem jeweiligen parteigenen Antigen häufiger positiv als mit dem der anderen Art. Es ist anzunehmen, daß die verwandten Echinokokkenarten einige der gebildeten Antigene gemeinsam haben und andere getrennt von einander besitzen.

Laboruntersuchung

Blutbild:

Sind die eosinophilen Zellen über 4% vermehrt, so kann dies ein Hinweis auf die Echinokokkose sein. Eine Vermehrung der Leukozyten spricht für eine Vereiterung der Echinokokkenblase.

Leberfunktionsproben:

Die Ergebnisse sind meist trotz erheblicher Ausdehnung der Blase noch normal, da die Leber ihr zugrundegegangenes Parenchym durch Hypertrophie des übrigen Gewebes ersetzt. Erst wenn infektiöse und cirrhotische Veränderungen hinzukommen, wird dies an den Ergebnissen der Proben sichtbar.

Erbrochenes, Stuhl:

Der Stuhl und das Erbrochene müssen bei Verdacht sorgfältig durchgeseiht und gewaschen werden. Die Tochterblasen ent-

gehen auf Grund ihrer Lamellenmembran der Verdauung. Sie sehen, wenn sie intakt sind, durchsichtig, hell und glasig aus. Kollabierte Tochterblasen sind mit zerquetschten Weinbeeren verglichen worden (34). Kleine, gallig imbibierte Tochterblasen sprechen für eine Ruptur in die Gallenwege, große Tochterblasen dagegen für eine Ruptur in den Magen-Darm-Trakt. Beim Stuhl ist auch auf die Entfärbung zu achten, die von einer Gallenstauung zeugt.

Sputum, Pleura- und Ascitespunktat:

Die Tochterblasen sind makroskopisch zu erkennen. Bei mikroskopischer Untersuchung des Zentrifugats ist auf Skolezes, Brutkapseltrümmer und isolierte Häkchen der Metaskolezes zu achten. Es sollte immer die Gmelin'sche Probe auf Galle durchgeführt werden.

Urin:

Im Urin sind immer Bilirubin und Biliverdin zu bestimmen.

XII Differentialdiagnose

Echinokokkenblasen an der Vorder- und Unterseite der Leber können verwechselt werden mit Syphilomen, Carcinomen, Metastasen, seltenen Zysten und gutartigen Tumoren der Leber, Gallenblasenhydrops, Hydronephrose, Ovarialzysten, zystischen Teratomen, Zysten des Mesenteriums, Pankreaskopftumoren, Zysten und Pseudozysten des Pankreas, Aortenaneurysma, Nieren und Ureterzysten. Im Unterschied zu bösartigen Tumoren ist der Allgemeinzustand bei der Echinokokkose meist gut, sofern keine Hydatidenkachexie auftritt.

Echinokokkenblasen an der Konvexität der Leber führen in 8-10% zu Pleuraergüssen. Die Gefahr, solche Pleuraergüsse in Verkennung der Ursache zu punktieren, ist groß. Die Punktion kann zu schwersten, nicht selten tödlichen anaphylaktischen Erscheinungen führen. Ein durch eine subphrenische Zyste verursachter Zwerchfellhochstand kann für eine Zwerchfellrelaxation gehalten werden. Eine Zyste des linken Leberlappens kann das Herz nach rechts verdrängen, sodaß ein "situs inversus"

vorgetäuscht wird.

Die vereiterte Echinokokkenblase wird mit spezifischen und unspezifischen Abszessen der Leber, des retroperitonealen Raums und nach Ruptur mit Lungenabszessen verwechselt und ist davon oft auch nur noch mutmaßlich durch eine genaue Anamnese zu unterscheiden.

Die Ruptur der Blasen in die Gallenwege wird oft für eine Cholelithiasis, Cholangitis und Cholecystitis gehalten.

Die Verwechslung mit der Cholelithiasis führt häufig zur Cholezystektomie, die den Zustand des Patienten nicht bessert. Diese Fehldiagnose käme seltener vor, wenn der Stuhl vorher auf Tochterblasen untersucht würde, und wenn während der Operation beachtet würde, daß Hydatidenzysten nicht selten und Gallensteine selten eine starke Ausweitung des ductus hepaticus verursachen (17). Die Ruptur in die Bauchhöhle wird häufig für eine Gastroenteritis, Appendizitis oder Adnexitis gehalten (37).

Prophylaxe

Am wichtigsten bei der Bekämpfung der Echinokokkose ist eine Unterbrechung des großen Entwicklungszyklus des Parasiten. Zu diesem Zweck muß eine sorgfältige Fleischschau in allen Schlachthäusern und auch bei Hausschlachtungen gesetzlich angeordnet werden. Alle infektiösen Schlachtabfälle sind zu vernichten. Gleichzeitig kann durch Erhebung einer hohen Hundesteuer die Zahl der Überträger eingeschränkt werden. Die Hunde müssen in regelmäßigen Zeitabständen Bandwurmuren unterzogen werden. Alle streunenden Hunde sind zu beseitigen.

Eine weitere wirksame Bekämpfungsmaßnahme der Echinokokkose ist die Verhinderung der Übertragung auf den Menschen. Die Bevölkerung eines Endemiegebietes muß darauf hingewiesen werden, daß sie den engen Kontakt mit Hunden meiden soll. In Haushaltungen mit kleinen Kindern sollte kein Hund gehalten werden. Auf Kinderspielplätzen, am Badestrand und in

Gemüsegärten dürfen keine Hunde geduldet werden. Die Hausfrauen müssen dazu angehalten werden, das Rohgemüse sorgfältig zu waschen und die Bauern sollten die Zitzen der Kühe vor dem Melken reinigen. Die öffentlichen Wasserstellen sind gegen Verunreinigungen durch infektiös beschmutzte Schöpfeimer und Staubverwehungen zu schützen (36). Da auch Ratten und Mäuse das infektiöse Material verschleppen, sollten diese Hausparasiten bekämpft werden. Die Erziehung zur Sauberkeit und eine verbesserte Hygiene der Nahrungsmittel verringern die Infektionsgefahr für den Menschen.

Die Entwicklung eines Impfersums gegen die Echinokokkose ist nicht gelungen. Die Immunität hält, falls sie sich erzielen läßt, nicht lange vor, da die Antikörper bald wieder aus dem Blut verschwinden (26).

XIV Therapie

1 Konservative Therapie

11 Chemische Therapie:

Ein Medikament, das bei innerlicher Anwendung gegen die Echinokokkose wirksam sein soll, muß drei Bedingungen erfüllen:

1. Die angewandte Dosis darf für den Menschen nicht schädlich sein.
2. Der Stoff muß durch die semipermeable Lamellenmembran und Keimmembran diffundieren.
3. Die Wirkung auf den Parasiten muß eindeutig tödlich sein.

Besonders die zweite Bedingung wird von den allermeisten Stoffen nicht erfüllt (42). Doch sind das Auftreten von anaphylaktischen Erscheinungen des Wirtsorganismus bei intakten Blasen und die Tatsache der Ernährung des Parasiten ein Beweis dafür, daß die Hydatidenwand keine unüberwindliche Schranke darstellt (104).

Eine wirkungsvolle Behandlung wurde bisher nur mit "Jodiertem Thymolöl" und "Palmitinsäure-Thymolester" berichtet (55).

Nach Cuervo Garcia werden mehrere (4 - 5) Behandlungsreihen durchgeführt, wobei in jeder Serie jeden 2. Tag jodiertes Thymolöl (2 - 3 ccm 50%ig oder 5 ccm 23-30%ig) i.m. injiziert wird (59). Dieses Verfahren wurde gegen den E. cysticus von Garcia bei 12 Patienten, von Tocco bei einem Patienten und von Thiodet bei 5 Patienten mit sehr gutem Erfolg angewandt (55, 104). Haustein verwendet den Palmitinsäurethymolester (Handelsname: Thymoloverm) in 5 Behandlungsserien von je 5 Injektionen à 1 ccm i.m. jeden 2. Tag mit einer 6 - 14-tägigen Pause nach 5 Injektionen. Er heilte damit einen Fall von E. alveolaris, dessen Prognose vorher infaust war (55). Nach Vogel (1960) versagte die Therapie mit jodiertem Thymolöl im Mäuseversuch. Die Erfolge der Chemotherapie sind noch fraglich! (111)

Antigentherapie:

Versuche einer Antigentherapie wurden von Dévé (26) und vielen anderen Autoren ausgeführt. Vor allem hat das Verfahren von Jorge und Ré'Pedro, bei welchem Echinokokken-Antigene, die durch Hydrolyse präpariert wurden, Verwendung fanden, von sich reden gemacht. Die Antigenbehandlung wird zur Bekämpfung der Echinokokkenallergie bei sekundärer Echinokokkose, bei inoperablen alveolären Echinokokken und bei operierten Patienten, bei welchen noch Zysten zurückgeblieben sind, herangezogen (59).

Physikalische Therapie:

Die Röntgenbestrahlung ist vielfach versucht worden, doch ist davon entschieden abzuraten, da experimentell erwiesen ist, daß die Strahlenempfindlichkeit des Parasiten gering ist. Nur die Entzündung in der Umgebung des Parasiten wird beeinflußt, wodurch die Ruptur der Zyste begünstigt wird (14).

Wudd berichtete im Jahre 1846 über 8 Fälle, die er angeblich heilte, indem er mit zwei in die Zysten eingeführten Stahl-

nadeln eine Elektrolyse der Zystenflüssigkeit vornahm (42). Die konservativen Behandlungsmethoden sollten nur in Betracht gezogen werden, wenn eine operative Behandlung nicht oder nur unzulänglich möglich ist.

2 Operative Therapie

Bis zum Anfang unseres Jahrhunderts war die klassische Behandlungsmethode des E. cysticus die Punktion, doch birgt die Punktion, wie Dévé in einer Reihe von Publikationen (1901, 1902 usw.) (24) festgestellt hat, dieselben Gefahren in sich, wie eine Ruptur der Zyste. Es können auftreten: als Sofortreaktion ein tödlicher anaphylaktischer Schock und Infektionen der serösen Körperhöhlen, als Spätfolgen Tochterblasen nach sekundärer Keimaussaat. Eine Punktion ist deshalb grundsätzlich abzulehnen.

Bei der operativen Behandlung kommen, je nach der Lage des Echinokokkus zwei Zugänge zur Leber in Betracht, der abdominale und der transthoraco-transdiaphragmale Zugang. Der Vielfältigkeit des Erscheinungsbildes der zystischen Echinokokkose entspricht eine große Zahl an Operationsmethoden, die sich der jeweiligen Situation anpassen.

21 Operationsmethoden: (59)

1. Exstirpation der Zyste in toto:

Darunter versteht man die radikale Auslösung der parasitären Zyste nebst Membran im perizystischen Spaltraum und Entfernung großer Teile der fibrösen Kapsel. Es bleibt eine Resthöhle übrig, welche peritonealisiert oder drainiert oder u.U. sogar tamponiert werden muß. Gestielte Zysten lassen sich durch einfache Ligatur in toto entfernen. Breitbasig in die Nachbarorgane einwachsende Zysten zwingen dazu, diese teilweise mitzuresezieren. Diese Teilresektion der Nachbarorgane ist einer erzwungenen Auslösung der Zyste vorzuziehen, denn die größte Gefahr, welche überhaupt droht, ist das

Platzen der Zyste während der Operation.

2. Totale Zystektomie:

Darunter versteht man die totale Entfernung der gesamten Zyste einschließlich der fibrösen Kapsel. Da der Wirtsbalg der älteren Zysten mit der Umgebung meist sehr fest verwachsen ist, kann an diesen die totale Zystektomie ohne teilweise Mitnahme von Nachbarorganen fast niemals durchgeführt werden. Die Anwendung der totalen Zystektomie ist daher beschränkt auf Zysten, die entweder klein oder mit der Nachbarschaft nicht zu innig verwachsen sind. Diese Methode ist wegen der mit ihr verbundenen Schwierigkeiten und postoperativen Komplikationen, vor allem der Blutungsneigung aus den erweiterten periadventitiellen Gefäßen, des Gallenflusses und der Vereiterung, nicht oft brauchbar und kann nur von erfahrenen Operateuren gelegentlich mit Erfolg ausgeführt werden.

3. Die Eröffnung der fibrösen Kapsel mit anschließender Entfernung der parasitären Zyste nebst Membran und die vollkommene Kapselnaht oder "Capitonage":

Diese Methode wird heute bevorzugt und hat die Marsupialisierung weitgehend verdrängt. Die Anwendungsmöglichkeit beschränkt sich eigentlich nur auf einkammerige Zysten, da die intakte Entfernung mehrkammeriger Zysten wegen der gelatinös-fibrösen Umwandlung der Mutterzyste und wegen der Verlötung des perizystischen Spaltraumes fast immer unmöglich ist.

Die parasitäre Zyste soll nach Möglichkeit völlig intakt oder nach Entleerung der Zyste ausgelöst werden. Da bei dem Versuch der intakten Entfernung der geschlossenen parasitären Membran die Zyste häufig platzt, und die Prognose des Eingriffs dubiös wird, ist es sicherer, die Zyste vor der Entfernung unter Zuhilfenahme sämtlicher prophylaktischer Maßnahmen gegenüber dem Ausfließen von Zysteninhalt zu entleeren. Gelingt es, die Resthöhle nach Entfernung der Zyste so sehr zu verkleinern, daß eine vollkommene Naht

möglich ist, so wird diese gelegt und auf jede Drainage verzichtet. Größere Resthöhlen werden in Form einer Zystorhaphie verkleinert und müssen drainiert werden. Riesenzysten verlangen nach ihrer Entfernung meist eine vorübergehende Tamponade mit Drainage.

Zur Vermeidung einer Wiederauffüllung der Resthöhle mit nicht parasitärer Flüssigkeit oder auch einer Infektion wurde die sogenannte "Capitonage" empfohlen. Sie besteht darin, daß die entleerte und genähte fibröse Restkapsel in die Faszienwunde des Bauchschnittes eingenäht und die Subcutis darüber verschlossen wird, um für spätere Entlastungspunktionen leicht zugänglich und auffindbar zu sein. Als "retroparietale Marsupialisation" wird eine Capitonage bezeichnet, bei welcher die fibröse Kapsel in die Peritonealwunde eingenäht und alle Schichten der Bauchwand darüber verschlossen werden. Dadurch kann die Gefahr postoperativer Bauchbrüche gegenüber der Original-Capitonage verringert werden.

Die Indikation zu diesen Verfahren ist bei dünnen bauchwandnahen Zysten mit nicht zu starrer fibröser Kapsel gegeben, also in Fällen, bei welchen die Exstirpation in toto nicht anwendbar ist, oder eine offene Marsupialisation vermieden werden soll.

4. Eröffnung der fibrösen Kapsel mit Ausräumung der parasitären Zyste nebst Membran und Marsupialisation der Zystenhöhle.

Bei dieser einfachsten und ältesten Methode wird die fibröse Kapsel in den Rand des Hautschnitts eingelegt und auf diese Weise von der Peritonealhöhle isoliert. Die Zyste wird in der ersten oder einer späteren Sitzung eröffnet und bleibt nach außen offen. Allmählich stoßen sich Tochterblasen und Zysteninhalt spontan ab.

Die Marsupialisation kommt in Frage bei großen, vielkammerigen Zysten, welche von der Oberfläche bis in große Tiefen

reichen und wegen ihrer Ausdehnung und Lage nicht in toto extirpiert oder vollkommen entleert werden können, außerdem bei infizierten Zysten, sowie bei solchen mit starrer calcifizierter Kapsel, welche nur teilweise entfernbar ist.

Die Nachteile der Methode sind Mischinfektionen der Höhle, welche zur Ausbildung hartnäckig absondernder Fisteln führt. Infolge der Umbildung der schrumpfenden fibrösen Kapsel in ein infiziertes Röhrensystem wird eine vollkommene Heilung so gut wie niemals erreicht. Der Patient muß wegen der Abscheidung von parasitärem Zysteninhalte isoliert liegen und der stationäre Aufenthalt und die Nachbehandlung sind sehr lang. Auch macht die Ausbildung postoperativer Narbenbrüche das Verfahren unbeliebt. Es wird daher heute nur noch als Notlösung betrachtet.

5. Die partielle Entfernung der fibrösen Kapsel und Zyste mit eventuell anschließender vollständiger Kapselnaht oder Marsupialisation der Restzyste:

Da es sich bei diesem Vorgehen um einen Kompromiß handelt, welcher keine nennenswerten Vorteile, aber alle Nachteile der Marsupialisation besitzt, sollte auch dieses Verfahren möglichst selten verwendet werden.

Andere und zusätzliche Methoden einzelner Autoren:

1. Regulierte Leberresektion:

Diese Methode wird vor allem von Bourgeon befürwortet (12). Er wendet sie an bei voluminösen Zysten in einem Lappen, bei vereiterten und galligen Zysten mit verdickter Wand, bei multiplen, auf eine Leberhälfte beschränkten Zysten. Nach Stucke (101) ist dieses Verfahren zu radikal, da zu viel von dem gesunden Lebergewebe geopfert wird und angiographisch nicht bewiesen werden kann, wie viel von dem die Zyste umgebenden Lebergewebe nur mechanisch komprimiert ist und sich nach der Entlastung zu erholen vermag. Das Verfahren kommt nur bei einem Solitärherd in Betracht, da bei

einer multiplen Echinokokkose nicht mit Sicherheit entschieden werden kann, ob die andere Leberhälfte nicht mitbefallen ist. Rezidive nach regulierter Leberresektion führen zu einem bedenklichen Zustand.

2. Epiplooplastik (nach Goinard zit. bei Stucke: 101)

Auf Grund der plastischen, absorbierenden und blutstillenden Eigenschaften des großen Netzes empfiehlt Goinard die Netz-tamponade der Resthöhle bei:

- a) großen Zysten mit klarem oder galligem Inhalt.
- b) Zysten mit verdickten, sklerotischen oder verkalkten Kapseln.
- c) zentral sitzenden Zysten.
- d) Resthöhlen nach vorhergegangener Marsupialisation.
- e) Höhlen nach partieller Zystektomie.

Kontraindiziert ist die Methode bei:

- a) atrophischem Netz;
- b) Sitz der Zyste z.B. im Subphrenium, da bei Einschlagen des Netzes gastrointestinale Störungen eintreten;
- c) allzu ausgedehnten Adhäsionen.

"Transplantate von freien Netzstücken" erzielen den gleichen Effekt wie die Tamponade mit Netz ohne Kontinuitätsdurchtrennung.

3. Nach Ruptur der Zyste in die Gallengänge: Reduktion der entleerten Adventitiahöhle mit Drainage durch die Gallengänge und Plastik des Sphincter Oddi (52).

Nach Entfernung der Zyste wird die Adventitiahöhle sorgfältig inspiziert und alle zuführenden Gallenwege an den Wänden unterbunden. Die zuführenden Gallengänge werden nach einer intravenösen Methylenblauinjektion an der Adventitiawand durch Blauausscheidung gut markiert. Steht die Zyste am Boden weit in die abführenden Gallengänge offen, so kann die Drainage durch diese erfolgen und die Adventitiahöhle darf durch eine vollkommene Kapselnaht verschlossen werden. Die Voraussetzung für diese Drainage ist aber ein unbehinderter Abfluß durch

die Gallenwege . Da die Ruptur in die Gallenwege meist eine Stenose des Sphincter Oddi nach sich zieht, ist eine Sphincterplastik zur Gewährleistung der Drainage erforderlich.

4. Formolage nach Dévé (25):

Die intakte Entfernung der Zyste ist gefährlich und nur selten möglich. Meist wird eine Entleerung der Zyste vor der Ausschälung notwendig. Bei dieser Entleerung muß große Vorsicht walten. Neben dem Abstopfen der umgebenden Bauchorgane mit Tüchern ist die Formolage eine gute prophylaktische Maßnahme. Nach der Punktion wird die Zyste mit 1:200 Formollösung angefüllt, die nach 2 bis 3 Minuten Kontaktzeit wieder abpunktiert wird. Die Hydatidenkeime werden auf diese Weise abgetötet. Es kann auch ein mit Formol getränkter Lappen 2 bis 3 Minuten in die entleerte Zystenhöhle gelegt werden. 1:1000 Sublimatlösung tötet die Skolezes ebenfalls ab. Es ist aber dabei zu beachten, daß sowohl Sublimat wie auch Formol für die Niere schädlich sind.

Bericht aus dem Rote-Kreuz-Krankenhaus in Athen über die in jüngster Zeit angewandten Methoden.

Hourias berichtet auf dem letzten Weltkongress für Gastroenterologie (München 1962) (124), daß von 1914-1961 im Rote-Kreuz-Krankenhaus in Athen 1198 Fälle von Leberechinokokkose operiert wurden. Die in den letzten Jahren dabei angewandte Methoden waren folgende:

- a) Totale Zystektomie in 25% der Fälle.
- b) Hepatektomie sehr selten.
- c) Primärer Verschluß der Höhle in 30% der Fälle.
- d) Partielle Zystektomie mit entweder vollständiger Naht der zurückbleibenden Höhle oder Drainage mit langem Drain in mehr als 20% der Fälle.
- e) Drainage der Höhle, mit oder ohne Marsupialisation in fast 30% der Fälle.
- f) Primärer Verschluß der Höhle kombiniert mit einer Plastik des Sphinter Oddi nur sehr selten bei Zystenrupturen in

die großen Gallenwege.

g) Sekundäre Sphinkterplastik nur selten in Fällen von hartnäckigem Gallenfluß.

22 Die häufigsten per- und postoperativen Komplikationen (59, 62)

1. Ruptur der Blase mit nachfolgender Anaphylaxie und Keimaussaat.
2. Bili- und Hämorrhagien.
3. Infektion der fibrösen Kapsel und Zystenresthöhle mit nachfolgender persistierender Fistel oder Abszedierung.
4. Rezidive.

XV Prognose

Nach Ivanissevich liegt die Mortalität der Solitärzysten bei über 10%, die der multiplen Zysten bei 20% und die Operationsmortalität bei 5% (62).

Nach Kourias und Marangas (68) lag die allgemeine Mortalität vor 1950 bei 11,3%, nach Kourias (124) von 1950-1961 bei 7,3%, in Fällen von verkalkten Zysten über 10% und bei Ruptur in die großen Gallengänge bei 12%.

Es wäre wünschenswert, wenn Autoren, die über so große Statistiken wie z.B. Kourias (s.S.77) verfügen, einmal Nachforschungen darüber anstellten, wie groß die Lebenserwartung mit oder ohne operative Therapie bei der Echinokokkose ist. Die Prognose der zystischen Echinokokkose ist nach operativer Behandlung sehr viel günstiger als die der alveolären Echinokokkose, da diese meist inoperabel ist, nur selten spontan abheilt und fast immer tödlich ausgeht.

In der Literatur finden sich leider keine weiteren prognostischen Angaben.

Kasuistik:

8 Fälle von zystischer Leberechinokokkose der Chirurgischen Universitäts-Klinik, München, in den Jahren 1950 bis 1962.



Abb. 1 + 2: Verkalkte Echinokokkenzyste in der Leberkuppe
in dorsoposteriorer und lateraler Aufnahme.

1. Fall: Sigrid Petrides, geb. Nestel.

Im Jahre 1950 wurde die damals 14-jährige Patientin erstmalig stationär bei uns aufgenommen. Sie stammt aus Puschen-dorf, Landkreis Fürth bei Nürnberg und hat angeblich ihre Heimat nie verlassen. Als Kind hatte die Patientin Diphterie, Masern und Keuchhusten und litt seit ihrem 12. Lebens-jahr an einem Bronchialasthma. Ein enger Kontakt mit Hunden ist nicht bekannt. Die Einweisung der Patientin erfolgte auf Grund eines Zufallsbefundes bei einer Röntgendurchleuch-tung.

Klinisches Bild: Bei einer Palpation waren die Bauchdecken

weich, die Leber zwei Querfinger verbreitert, der Leberrand glatt und nicht derb. Die Patientin gab einen geringen Druckschmerz unter dem rechten Rippenbogen an. Der Thorax war seitengleich beatmet, die Zwerchfelle beiderseits gut verschieblich. Es wurde normaler Perkussionsschall und reines Bläschenatmen wahrgenommen.

Die Röntgenuntersuchung (s. Abb. 1 + 2) deckte dicht unterhalb des hinteren Abhangs der rechten Zwerchfellkuppe im lateralen dorso-superioren Abschnitt des Leberparenchyms einen kinderfaustgroßen, kalkdichten Schatten auf. Innerhalb des an der Oberfläche höckerigen, scharf umrissenen Schattens waren großblasige Aufhellungen mit plumpen Zwischensepten zu erkennen. Das Zwerchfell wurde durch den Tumor weder örtlich vorgewölbt, noch im gesamten nach oben gedrängt. Der rechte Sinus phrenicocostalis war nicht verschattet und das Bild der übrigen Lunge unauffällig. Es wurde die Verdachtsdiagnose eines zystischen Echinokokkus gestellt. Bei einer intraperitonealen Luftfüllung trat die Luft nur sehr zögernd von der linken in die rechte Bauchseite über und sammelte sich dann unter der Leber an. Die Luft drang nicht in den rechten subphrenischen Raum ein. Dieser Befund ließ auf ausgedehnte Verwachsungen im rechten Epigastrium schließen.

Laborbefunde und serologische Untersuchungen vor der Operation: Eosinophile 4%; BKS mit 19/45 mäßig beschleunigt; Takata Ara mit 50 mg% zweifach positiv; Thymol negativ; Gesamteiweiß 6,2 gr%; Gesamt-N: 1022 mg%; Rest-N: 18 mg%. Im Urin kein Urobilinogen, kein Eiweiß, kein Zucker. Die Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini fiel negativ aus. Der Intracutantest nach Casoni war hingegen zweimal positiv.

Die operative Entfernung des Tumors wurde um ein Jahr verzögert, weil der Vater der Patientin den Eingriff zuerst verweigerte. Doch als der Hausarzt eine angebliche Vergrößerung des Tumors feststellte, willigte der Vater in die Operation ein. Die Vergrößerung des Tumors konnte jedoch

von uns nicht bestätigt werden.

Operationsbericht: In Intubationsnarkose wurde ein Längsschnitt über der 8. Rippe mit Resektion dieser Rippe ausgeführt. Nach Durchtrennung des Zwerchfells stieß man sofort auf den verkalkten, faustgroßen Tumor, der sich gut stumpf von der Leber loslösen ließ. Nach Verschuß des Zwerchfells wurde die Wunde schichtweise vernäht.

Postoperativer Verlauf:

Kurz nach der Operation verschlechterte sich der Zustand der Patientin, die Temperatur stieg auf $38,8^{\circ}\text{C}$ an, die Atmung wurde flach, der Puls klein. Eine Röntgenaufnahme ergab einen Pleuraerguß rechts und einen pneumonischen Herd links unten. Nach 4 Tagen hat sich der Zustand von Atmung und Kreislauf wieder gebessert und die Veränderungen in beiden Lungenuntergeschossen gingen zurück. Nach 22 Tagen wurde die Patientin völlig beschwerdefrei entlassen.

Histologischer Befund: Es handelt sich bei dem Operationspräparat um die kugelige Hälfte einer multizystischen Bildung, deren Wand völlig hyalin-nekrotisch, verkalkt oder verknöchert ist, sodaß sich über ihre Herkunft leider keine sichere Aussage machen läßt. Es ist möglich, daß es sich um einen völlig abgestorbenen Echinokokkus handelt.

Retrospektive Diagnose: Die Lokalisation des Kalkherdes, seine großblasige Struktur, die gute Auslösbarkeit aus dem Leberparenchym und das Fehlen verkalkter regionärer Lymphdrüsen, welche für tuberkulöse Herde charakteristisch sind, sprechen eindeutig für einen abgestorbenen und verkalkten, mehrkammerigen Echinokokkus cysticus.

Nachuntersuchung im Januar 1962: Nach der Operation verschwand das Bronchialasthma. Es traten keine Anzeichen einer Gelbsucht auf. Die Patientin gibt an, fettreiche und gebackene Speisen schlecht zu vertragen, doch ansonsten war sie nach der Operation elf Jahre beschwerdefrei. Im vergangenen Jahr hatte die Patientin, einem Bericht des Kranken-

hauses Fürth zufolge, eine rechtsseitige feuchte Pleuritis, die sich als spezifisch erwies. Im Pleurapunktat konnten im Tierversuch Tuberkeln nachgewiesen werden. Eine 4-monatliche tuberkulostatische Behandlung führte zur Ausheilung des Prozesses. Bei der letzten Röntgenkontrolluntersuchung war kein nennenswerter Erguß mehr vorhanden. Das rechte Zwerchfell war etwas höhergezogen und an der seitlichen Thoraxwand fixiert. Es ist bemerkenswert, daß sich die spezifische Pleuritis im früheren Operationsgebiet abspielte. Eine sonstige Spätfolge der Echinokokkose und des operativen Eingriffes vom Jahre 1951 war nicht festzustellen.

Nachuntersuchung vom 16.7.1962:

Die Patientin befindet sich in gutem Allgemeinzustand. Seit der Tuberkulose vom Januar 1961 ist die Operationsnarbe wetterempfindlich. Über dem rechten Unterfeld der Lunge findet sich eine Dämpfung des Klopfschalls und eine Abschwächung der Atmung. Die Leber ist nicht vergrößert, ihr freier unterer Rand ist glatt und von weicher Konsistenz. Die Milz ist nicht tastbar.

Röntgenbefund: Das rechte Zwerchfell ist steil nach kranial verzogen, der rechte Sinus phrenicocostalis obliteriert mit einer nach kranial anschließenden feinen Mantelschwarte, die bis etwa in Clavikulahöhe reicht. Das rechte Zwerchfell zeigt keine sichere Beweglichkeit, weist jedoch im Schnupfversuch eine angedeutete paradoxe Beweglichkeit auf. Im Bereich beider Lungen sind frische Infiltrate nicht sicher erkennbar, im posterioren Segment des Oberlappens finden sich beidseits kleinherdige, ziemlich harte Verdichtungen. Die Hili weisen beidseits Indurate auf. Magenbreipassage o.B.

Laborbefunde: Gesamtbilirubin 0,30; Bilirubin direkt 0,23; Bilirubin indirekt 0,07; Cadmium angedeutet positiv; Thy-mol positiv; Weltmanns Koagulationsband nach rechts verlängert (6); Takata 70; Bromthaleintest negativ; Prothrombin-index 85; BKS 13/33; Blutbild: Hämatokrit 37%; Hämoglobin 85%

Leukozyten 9000; Stabkernige 2%; Segment 60%; Lymphozyten 28%; Eosinophile 4%; Monozyten 6%; leichte Anisocytose. Elektrophorese: Starke Verminderung der Albumine; Erhöhung der Alpha 1 und Alpha 2 Globuline. Casoni-Cutanreaktion: Wegen allgemeiner Allergielage nicht verwertbar. Komplementbindungsreaktion: nach Weinberg-Ghedini: negativ.

2. Fall: Baktajew Berih +

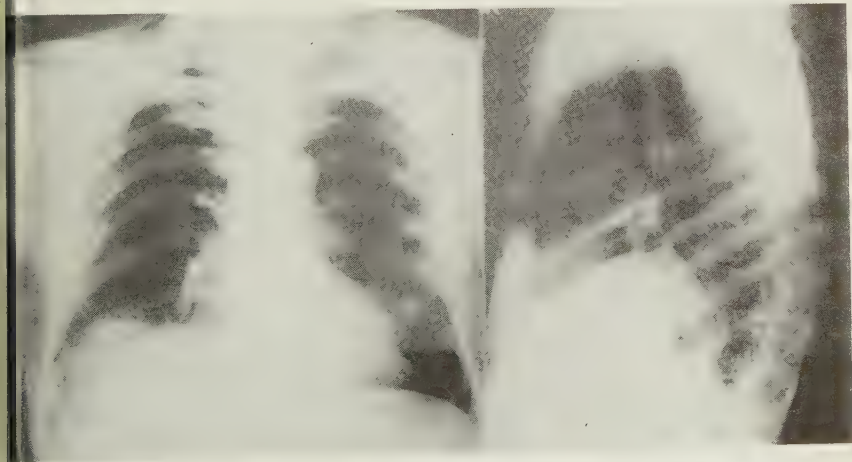


Abb. 3 + 4: Transdiaphragmale Perforation einer Echinokokkenzyste der Leberkuppe in den Bronchus des rechten Lungenunterlappens.

Im Jahre 1952 wurde der damals 53-jährige Patient in schwerkrankem Zustand von einer auswärtigen Klinik zur Operation überwiesen. Der Patient stammte aus Jaschkub in Rußland und sprach kaum deutsch. Von Beruf war er Textilarbeiter. Wo und wie lange er sich schon in Bayern aufhielt, ist nicht bekannt.

Anamnese: Der Patient hatte vor drei Jahren erstmals heftige Leibschmerzen. Vor einem Jahr bemerkte er eine starke Gewichtsabnahme. Vor fünf Monaten bekam der Patient einen

quälenden, trockenen Husten ohne Dysphoe und ohne Ödeme. Beschwerden von Seiten des Herzens oder Kreislaufs traten nicht auf. Der Patient fühlte sich von da an zunehmend elender und kraftlos. In den letzten Tagen vor der stationären Aufnahme bestand dauernd starker Reizhusten mit erheblichem Auswurf. Alle zugeführten festen Speisen wurden unter starken Hustenanfällen mit Erstickungsgefühl erbrochen und der Patient konnte nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen.

Klinisches Bild: Der Patient ist stark abgemagert und kraftlos. Haut und Schleimhäute sind gut durchblutet. Die untere Lungengrenze rechts ist nur wenig verschieblich. Im rechten Unterfeld der Lunge kann lateral eine geringe Dämpfung festgestellt werden und das Atemgeräusch ist an dieser Stelle angedeutet abgeschwächt. Der Stimmfremitus ist nicht verstärkt. Über allen Lungenteilen wird Vesikulärratmung mit einigen RG's gehört. Die Bauchdecken sind leicht eindrückbar, Leber und Milz nicht vergrößert.

Röntgenuntersuchung: Sowohl auf den Übersichtsbildern als auch auf Tomogrammen sieht man im Untergeschoß der rechten Lunge einen faustgroßen, glatt begrenzten homogenen Schatten, der vom Zwerchfell nicht abgrenzbar ist und diesem an der ventralen Seite breitbasig aufsitzt. Auf dem sagittalen, sowie auch auf dem frontalen Tomogramm sieht man, daß der Mittellappen nach oben und der Unterlappen leicht dorsal verlagert ist. Vom oberen Pol des Schattens aus zieht sich nach hinten-oben ein scharfer, strichförmiger Schatten, der dem Mittel- und Unterlappenspalt entspricht. Eine Artdiagnose des Prozesses ist nicht möglich (s. Abb.3+4)

Laborbefunde: Im Sputum konnten makroskopisch Tochterblasen und mikroskopisch Skolexhäkchen nachgewiesen werden. In der auswärtigen Klinik wurden 9% Eosinophile, bei uns nur 3% festgestellt.

Klinischer Verlauf: Eine zweimal aufflackernde perifokale Bronchopneumonie mit entsprechender Temperaturerhöhung, Leukocytose und erhöhter BKS klang auf Aristamidbehandlung hin

ab. Eine vor der Operation durchgeführte gründliche Untersuchung von Herz und Kreislauf ergab keinen sicheren Anhalt für pathologische Veränderungen. Am 11. Tag nach Eintritt in unsere Klinik wurde der Patient nach entsprechender medikamentöser Vorbereitung operiert.

Operationsbericht: Die Operation wurde in Intratrachealnarkose durchgeführt. Die rechte Brusthöhle wurde unter Resektion der 7. Rippe eröffnet. Es fand sich eine derbe Infiltration des Lungenunterlappens. Bei der Ablösung vom Zwerchfell zeigte sich, daß die Mutterzyste subdiaphragmal in der Leber lag und von hier aus durch das Zwerchfell in die Lunge perforiert war. Wir haben zunächst den stark veränderten rechten Unterlappen entfernt, dann die Mutterzyste vom Zwerchfellunterrand abgelöst und in einer Gegenincision im rechten Epigastrium mit dem Peritoneum vernäht und nach aussen eröffnet. Es entleerten sich Hunderte von kleineren und größeren Tochterblasen. In die Zyste wurden Gazestreifen eingelegt. Nach Zwerchfellnaht und Anlegen einer Saugdrainage wurde der Thoraxraum schichtweise verschlossen. Nach Extubation wurde bronchioskopisch abgesaugt. Es zeigte sich, daß durch eine offenbar vorhandene Lungenwunde Luft entwich, sodaß es schwer war, einen Unterdruck in der Thoraxhöhle zu erzielen. Deshalb wurde eine zusätzliche Bülow-Drainage durch den 3. ICR vorne angelegt. Während des Eingriffes ermittelte der Kranke 1500 ccm Blut.

Postoperativer Verlauf: Nach der Operation war der Zustand des Patienten nicht zufriedenstellend. Es bestand hohes Fieber, der Kranke war stark verschleimt und konnte nur schlecht abhusten. Auf einer Röntgenkontrollaufnahme war die rechte Lunge fast völlig entfaltet und es bestand nur ein geringer basaler Erguß. Am 1. Tag nach der Operation war der Leib noch weich und nicht druckschmerzhaft, am 2. Tag dagegen gespannt und im Unterbauch druckempfindlich. Im Abdomen herrschte Totenstille. Beim Verbandwechsel zeigte sich, daß zwischen der Wandung der Echinokokkenzyste und dem parietalen Peri-

toneum etwas Exudat austrat. Der Patient starb am 2. Tag nach der Operation unter den Zeichen einer allgemeinen Kreislaufschwäche.

Sektionsbefund: Im oberen ventralen rechten Leberabschnitt fand sich eine straußeneigroße, derbe Bindegewebskapsel mit zottiger Auskleidung. Die Zystenwand war mit dem Peritoneum an der vorderen Bauchwand fixiert und das Zwerchfell mit der Leber hochgradig verwachsen. Im Bereich des Centrum tendineums war das Zwerchfell derb infiltriert. Die Leber wies eine atypische Lappung und eine hochgradige Deformation auf. Am rechten Leberrand hatte sich kompensatorisch ein nahezu isolierter faustgroßer Leberlappen ausgebildet.

An der kleinen Curvatur des Magens befand sich im Bereich der Cardia ein fünfmarkstückgroßer, wallartig derber, schüsselförmig aufgeworfener Tumor, der sich histologisch als Adenocarcinom erwies.

Die Naht am Hauptbronchus der rechten Lunge war suffizient. Es fanden sich in beiden basalen Lungenabschnitten pneumonische Infiltrate, besonders links, mit einer fibrinösen, sowie fibrösen Pleuritis.

Es bestand eine frische postoperative Peritonitis, hauptsächlich des Jejunums. Im Bauchraum befand sich ca. 100 ccm leicht haemorrhagische Flüssigkeit.

Retrospektive Diagnose: Die im Sputum beobachteten Echinokokkentochterblasen stammten aus einer mehrkammerigen zystischen Echinokokkenmutterblase im oberen ventralen rechten Leberabschnitt. Die Mutterzyste war durch das Zwerchfell in den Unterlappenbronchus der rechten Lunge perforiert. Erst bei der Sektion wurde an der kleinen Curvatur des Magens nahe der Cardia ein fünfmarkstückgroßes Adenocarcinom entdeckt.

3. Fall: Reindl, Anna +

Im Jahre 1954 wurde die damals 46-jährige Patientin bei uns

an einem Leberechinokokkus operiert. Die Krankengeschichte kam abhandeln. Im Operationsbuch finden sich folgende Notizen: Curare-Lachgasnarkose. Thorakotomie rechts; Exstirpation der Leberechinococcuscyste, Zwerchfellresektion.

Zwei Jahre nach der Operation ist die Patientin mit einer Verbrennung der ganzen Körperoberfläche bei uns eingeliefert worden und noch am selben Tag gestorben.

4. Fall: Speiser, Therese

Im Jahre 1956 wurde uns die damals 41-jährige Patientin von der 1. Medizinischen Klinik der Universität München zur Operation überwiesen. Die Patientin ist Landwirtin und stammt aus Kornau bei Oberstdorf. Sie hatte ihre Heimat angeblich niemals verlassen und entsann sich keines engeren Kontaktes mit Hunden. Als Kind hatte die Patientin Masern und Diphtherie. Seit einer Pneumonie im 18. Lebensjahr traten chronisch rezidivierende Bronchitiden und asthmoide Zustände auf. Sieben Jahre vor der Einweisung hatte die Patientin erstmalig abdominelle Beschwerden, insbesondere ein Druckgefühl im Oberbauch. Von da an litt die Patientin an Obstipation, Windverhaltungen und Aufstoßen. Sie hatte zeitweilig Schmerzen in der Oberbauchmitte, klagte über Appetitlosigkeit und verlor an Gewicht. Röntgenologisch wurde damals angeblich ein Magengeschwür festgestellt. Mit Ausnahme von Kohl, der schmerzhafte Blähungen verursachte, vertrug die Patientin alle Speisen, und es bestand kein Brechreiz. Dagegen klagte sie über häufige Benommenheit, Müdigkeit und nächtliche Kopfschmerzen.

Klinisches Bild: Die Bauchdecken waren nicht gespannt. Im mittleren Epigastrium war ein gut faustgroßer, derbhöckeriger, wenig druckschmerzhafter Tumor zu tasten, der kaudalwärts fast bis zum Nabel reichte und sich 3 Querfinger breit zu beiden Seiten der Mittellinie ausdehnte. Er bewegte sich

mit der Atemexkursion und war auf der Unterlage gut verschieblich. Gegen den linken Leberlappen ließ er sich nicht abgrenzen. Der rechte Leberlappen war nicht vergrößert, von normaler Konsistenz mit glattem Rand. Es bestand eine beträchtliche Rectusdiastase. Die Lungengrenzen waren verschieblich, der Klopfeschall über dem Untergeschoß der Lunge hypersonor.

Röntgenuntersuchung: Sowohl Breipassage als auch Kontrasteinlauf ergaben völlig normale Verhältnisse und zeigten keinen Zusammenhang des Tumors mit dem Magen-Darm-Trakt.

Laborbefunde: 8-14% Eosinophile. Die Beta- und Gammaglobulinfraktion war leicht erhöht.

Die Artzugehörigkeit der Geschwulst konnte nicht näher bestimmt werden und man beschloß zu operieren.

Operationsbericht: Die Bauchhöhle wurde in Intubationsnarkose durch einen oberen Medianschnitt eröffnet, der wegen der im Unterbauch bestehenden Rectusdiastase unter Excision des Nabels bis zur Symphyse verlängert wurde. Peritoneum und Darm waren übersät von kleinen, hellen, volltuberkulösen Knötchen. Der ganze linke Leberlappen imponierte in toto als derber Tumor. Auf ihm befand sich ein sackförmiges, aus Schwarten bestehendes Gebilde, welches in den rechten Unterbauch hinunterreichte und dessen Wandung innen mit einer verkästen Schicht bedeckt war. Der Sack wurde teilweise entfernt und eine Probeexcision an dem gleichmäßig grauen, tumorösen linken Leberlappen vorgenommen. Danach wurde die Bauchdeckenwunde schichtweise verschlossen unter direkter Vernähung der Musculi recti im Bereich des Unterbauchs.

Postoperativer Verlauf: Bald nach der Operation kam es vorübergehend zu einem hohen Temperaturanstieg. Dann erholte sich die Patientin erstaunlich schnell und konnte 19 Tage nach der Operation in hausärztliche Behandlung entlassen werden.

Histologischer Befund: Der Tumorsack und das excidierte Stück aus dem linken Leberlappen boten im wesentlichen den gleichen Befund: Im mikroskopische Schnitt waren ausgedehnte amorphe Nekrosen mit entsprechender Abgrenzung durch ein zellreiches Granulationsgewebe zu sehen. Innerhalb der Nekrosen konnten zahlreiche hyaline, kernlose Membranen aufgefunden werden. Dem ganzen Bild nach handelte es sich um alte Echinokokkenzysten. Typische Echinokokkenhäkchen konnten nicht mehr nachgewiesen werden.

Konservative Therapie: Das histologische Ergebnis machte die zuerst irrtümlich begonnene tuberkulostatische Therapie überflüssig. Statt dessen wurde eine Behandlung mit Thymol eingeleitet. Drei Kuren mit je 15 intramuskulären Injektionen von jodiertem Thymolöl wurden durchgeführt. Die Injektionen erfolgten in zweitägigem Abstand und enthielten je 1,5 ccm Thymol und 3,0 ccm eines 1%igen Jodöls. Zwischen jeder Kur wurde eine 10-tägige Pause eingelegt. 5 Injektionen wurden in der Klinik verabfolgt und dann die Therapie dem Hausarzt übergeben.

Retrospektive Diagnose: Es handelte sich um das Zustandsbild nach einer vermutlich vor 7 Jahren erfolgten Perforation und peritonealen Keimaussaat einer wahrscheinlich im linken Leberlappen gelegenen Echinokokkenmutterblase. Die Keime wurden im großen Netz aufgefangen und entwickelten sich dort zu tumorös zusammengeballten Tochterblasen.-

Wie die Nachuntersuchung zeigt, sprechen die Größe der Tochterblasen und die peritoneale Keimaussaat für die zystische Echinokokkenform und gegen die alveoläre.

Nachuntersuchung im April 1962:

Nach Angabe des Hausarztes ist die Thymolbehandlung regelmäßig durchgeführt worden. Die letzte Thymolspritze wurde nicht gut vertragen. Der Patientin wurde übel und schwindlig. Es hat sich dabei vermutlich um eine anaphylaktische Reaktion gehandelt. Die abdominellen Beschwerden haben sich

aber angeblich auf die Behandlung hin gebessert und die Patientin fühlte sich erst im letzten halben Jahr wieder schlechter. Eine Gelbsucht trat nicht auf.

Die Patientin klagt über dieselben abdominellen Beschwerden wie vor 6 Jahren; sie ist stark abgemagert und hat häufig asthmoide Anfälle. Der Tumor im Oberbauch hat sich seit der Operation regeneriert und vergrößert. Er ist gut kindskopfgroß, vom linken Leberlappen nicht abtrennbar und reicht bis zum Nabel herab. Der rechte Leberlappen ist nicht vergrößert.

Laparoskopie und Splenoportographie:

Es finden sich im Oberbauch ausgedehnte narbige Verwachsungen. Der Tumor ist mit glasigen, erbsen- bis taubeneigroßen Echinokokkenblasen übersät. Überall verstreut in der Peritonealhöhle haben sich Tochterblasen angesiedelt.

Bei der Splenographie kommt nur auf der zuerst angefertigten Probeaufnahme eine angedeutete Füllung der Linealis etwa 3 Querfinger kaudal des zu erwartenden Leberpols zur Abbildung. Im Mittelbauch stellt sich eine etwa kindskopfgroße unregelmäßige Verschattung dar, die dem klinisch vorliegenden Echinokokkus entspricht. Auf den weiteren Aufnahmen findet sich nur noch ein dichtes Kontrastmitteldepot im kaudalen Milzbereich. Ein Abfluß des Kontrastmittels aus dem Milzhilus ist nicht mehr zu erkennen. Der obere, nicht mehr mit Kontrastmittel gefüllte Milzpol, reicht bis unter die linke Zwerchfellhälfte.

Laborbefunde und serologische Untersuchungen: Eosinophile 6%; Hämoglobin 79%; Färbindex 0,97; Erythrozyten 4,17 Mill; Leukozyten 10 000; keine Linksverschiebung.

Leberfunktion: Bilirubin direkt und indirekt nicht erhöht; Gesamteiweiß 6,9 gr%; Takata-Ara 40% dreifach positiv; Cadmium und Weltmann positiv; Bromphtalein-Test nach 45 Minuten noch 1,6% vorhanden; Prothrombinindex 86%.

Urin o.B.; Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini negativ; Cutantest nach Casoni wegen allgemeiner Allergielage unbestimmt.

Fall: Schmidt, Elisabeth

Fall: Schmidt, Elisabeth

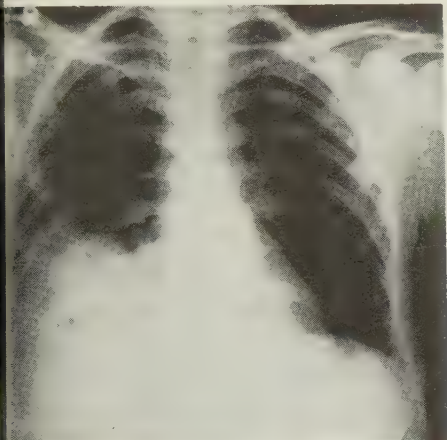


Abb. 5: Transdiaphragmale Perforation eines Abszesses der Leberkuppe in den rechten Lungenunterlappen. Eine nach oben konvexe Kalksichel im Schatten der Leberkuppe deutet auf die Echionokokkengenese des Abszesses.

Im Jahre 1958 wurde uns die damals 49-jährige Patientin von der II. Medizinischen Universitäts-Klinik zur operativen Behandlung zuverlegt. Die Patientin ist von Beruf Putzerin und stammt aus Stemmen in Oberschlesien. Nach der Vertreibung hat sie sich erst in Norddeutschland und dann in Niederbayern aufgehalten. In Niederbayern hielt sie sich einen Hund. In früheren Jahren hatte die Patientin Masern, eine Pneumonie und Typhus. Nach der Pneumonie sind angeblich röntgenologisch Kalkherde in der Lunge beobachtet worden. Vor drei Jahren hatte die Patientin erstmals Schmerzen in der rechten Brustseite, die von einer röntgenologisch nachweisbaren Pleuritis herrührten. Vor fünf Monaten hatte sie eine schwere Kolik mit Fieber, Brechreiz und heftigen Schmerzen im rechten Oberbauch, die in den Rücken ausstrahlten. Wegen Verdacht auf eine Perforation bei einem Gallenblasenempyem wurde die Patientin in einer auswärtigen Klinik operiert. Es fand sich aber nur eine chronisch entzündete Gallenblase ohne Konkrement. Einige Tage nach der Operation klagte die Patientin über stechende Schmerzen beim Atmen im rechten Unterfeld der Lunge. Über der rechten, unteren Thoraxseite fand sich ein Dämpfungsbezirk mit verstärktem Stimmfremitus und klingenden RGs. Röntgenologisch wurde ein Lungenabszeß

im rechten Unterlappen festgestellt. Nach 13 Wochen konservativer Behandlung, in denen sich die Abszeßhöhle zurückbildete, wurden plötzlich große Mengen eines orangegelben, biterschmeckenden Sputums expektoriert. Der Verdacht auf eine transdiaphragmale, fistelartige Verbindung des Lungenabszesses zum Gallengangssystem wurde durch eine Bronchographie des rechten Unterlappens bestätigt.

Klinisches Bild: Es bestand ein Subikterus der Skleren. Die linke untere Lungengrenze stand normal tief und war gut atmerverschieblich, rechts fand sich über den basalen Lungenabschnitten eine deutliche Schallverkürzung, die in die Leberdämpfung überging. Hier waren auch zahlreiche mittel- bis grobblasige RGs. zu hören, während in der übrigen Lunge reine Vesikulärratmung herrschte. Der Stimmfremitus war rechts basal etwas verstärkt. Die Leber war einen Querfinger breit vergrößert und geringgradig druckempfindlich. Am rechten Oberbauch fand sich eine reizunempfindliche Cholecystektomienarbe.

Röntgenbefund: Auf der Ap-Aufnahme (s. Abb.) erscheint das rechte Zwerchfell hochgezogen und das rechte Lungenunterfeld dicht verschattet. Die Verschattung ist nach oben hin unregelmäßig begrenzt. In Höhe des Zwerchfells, vermutlich unter ihm, befindet sich eine 5 cm lange bogige Kalksichel. Außer einer Betonung des rechten Hilus ist die übrige Lunge unauffällig.

Bei einer Bronchographie des rechten Unterlappens (II. Med. Klinik) kommen im posterior-basalen Segment ausgedehnte Bronchiektasen zur Darstellung. Von dort geht eine Fistel aus, welche transdiaphragmal zu einem abgekapselten, nach oben mit einer bogenförmigen Kalksichel begrenzten Hohlraum führt.

Laborbefunde und serologische Untersuchungen vor der Operation: BKS 9/23; Hämoglobin 89%; Erythrocyten 4,4 Mill.; Färbindex 1; Leukocyten 4700; Eosinophile 4%; im Sputum waren keine Echinokokkenbestandteile festzustellen.

Nach der Operation waren die Eiweißlabilitätsproben lange Zeit positiv, normalisierten sich dann aber wieder. Cutanreaktion nach Casoni zweifach positiv.

Operationsbericht: In Intratrachealnarkose mit Bronchusblockung wurde die rechte Brusthöhle durch eine Incision im 5. ICR eröffnet. Wie erwartet, fand sich eine erhebliche entzündliche Infiltration im Bereich des rechten Lungeninterlappens, der geschrumpft und basal mit der Zwerchfellkuppe verlötet und verbacken war. Nach teils scharfer, teils stumpfer Entfaltung des Interlobärspaltes wurde der rechte Interlappen zunächst am Hilus versorgt und dann retrograd aus seinen derben basalen Verschwartungen ausgelöst. In einem etwa handflächengroßen Bezirk mußte das weitgehend zerstörte Zwerchfell mit entfernt werden. Darunter fand sich erwartungsgemäß eine etwa hühnereigroße, durch einen dicken Granulationswall abgegrenzte Zerfallshöhle der Leber, aus der neben nekrotischen Gewebsetsen zahlreiche Kalkschalen und gallig-schleimig-eitriges Sekret entfernt wurde. Der Granulationswall, der den Leberabszeß begrenzte, wurde unangestastet gelassen, die Höhle mit dem Kugelbrenner verschorft und mit Topostasin und kristallinen Antibiotica aufgefüllt. Nach sorgfältiger Befreiung von allen Verwachsungen und Schwarten ließ sich die Restlunge gut aufblähen. Neben den üblichen Thoraxdrainagen wurde eine gesonderte Drainage des Abszeßgebietes epiphrenal angelegt. Während des Eingriffes erhielt die Patientin zwei Konserven gruppengleichen Blutes und 500 ccm Periston.

Postoperativer Verlauf: Die Patientin überstand den Eingriff relativ gut. Es kam vorübergehend zu entzündlichen Infiltrationen im basalen Abschnitt der rechten Restlunge und zu einer anfänglich starken und sehr hartnäckigen galligen Absonderung aus der Leberdrainage. Die Behandlung bot sonst keine schweren Komplikationen, war aber sehr langwierig. 3 1/2 Monate nach der Operation wurde die Patientin in noch schonungsbedürftigem Zustand nach Hause entlassen.

Histologischer Befund: Es konnte nur eine chronisch granulierende, sowie eitrig abszedierende Entzündung des Lungengewebes festgestellt werden. Echinokokken waren nicht nachweisbar.

Retrospektive Diagnose: Es handelte sich um einen Abszeß der Leberwölbung, der durch das Zwerchfell in den rechten Lungenunterlappenbronchus perforiert war und diesen entzündlich degenerativ verändert hatte. Obwohl histologisch keine Echinokokkenbestandteile nachgewiesen werden konnten, spricht die Kalkauskleidung der Abszeßhöhle und die positive Cutanreaktion nach Casoni für eine Echinokokkengenesse des Leberabszesses.

Nachuntersuchung im April 1962:

Die Patientin befindet sich in einem leidlich guten Zustand. Sie gibt unbestimmte Beschwerden des Thorax und des Abdomens an. Angeblich verträgt sie fette Speisen nicht. Die rechte Lungengrenze ist wenig verschieblich. Eine kürzlich durchgeführte Röntgenuntersuchung des Thorax, sowie Herz- und Kreislaufüberprüfungen ergaben keine pathologischen Veränderungen. Das Abdomen ist weich und eindrückbar, die Leber nicht vergrößert, ihr Rand glatt und von etwas derber Konsistenz.

Laborbefunde und serologische Untersuchungen: BKS 8/17;

Blutbild: Hämatokrit 38%; Hämoglobin 85%; Leukozyten 6100; leichte Linksverschiebung; Eosinophile 1%.

Leberfunktion: Bilirubin direkt 0,25 mg%, Bilirubin indirekt 0,14 mg%; Takata negativ; Thymol positiv; Cadmium fraglich positiv; Bromthaleintest nach 45 Min. noch 2,1%; Prothrombinindex 96; Gesamteiweiß 6,39 gr%; Albumine 4,37 gr%; Globuline $\alpha_1 = 0,31$ gr%; $\alpha_2 = 0,31$ gr%; $\beta = 0,36$ gr%; $\gamma = 1,04$ gr%.

Urin: Diastase 4 WE.

Serologisch: Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini negativ. Cutanreaktion nach Casoni negativ.

6. Fall: Schaffer, Anna

Im April 1960 wurde die damals 48-jährige Patientin von einer auswärtigen Klinik an uns überwiesen. Die Patientin ist von Beruf Hausfrau, stammt aus Boksamos in Ungarn und ist jetzt in Bayern ansässig. Als Kind hatte sie Masern. Vor 21 Jahren wurde in Ungarn eine Unterleibsoperation ausgeführt, bei der 3 Echinokokkenzysten entfernt worden sind. Vor 13 Jahren hatte die Patientin angeblich eine Leberentzündung ohne Gelbsucht. Das Zustandsbild hatte sich auf Diät- und Wärmebehandlung hin nach einem halben Jahr gebessert.

Vor 11 Jahren traten angeblich Magenbeschwerden auf und vor 9 Jahren wurde ein zweites Mal eine Laparotomie ausgeführt. Dabei wurde laut Bericht eine kindskopfgroße mehrkammerige Echinokokkenzyste der rechten Leberhälfte entleert, nachfolgend mit 10 ccm einer 1%igen Formalinlösung gefüllt und vorübergehend verschlossen. Wegen eines Duodenalulcus, das zu einer narbigen Schrumpfung des Bulbus duodeni geführt hatte, wurde in der Zwischenzeit eine vordere Gastroenterostomie mit Braun'scher Anastomose angelegt. Danach wurde das Formalin wieder aus der Zyste entleert. Von einer Resektion des Magens wurde abgesehen. Der linke Leberlappen war nicht mehr auffindbar. Die Bauchhöhle wurde primär verschlossen. Der postoperative Verlauf war ungestört.

Vor 4 Jahren hatte die Patientin eine starke Gelbsucht. Es kam zur 3. Laparotomie, wobei sich an der Unterseite der Leber eine gut faustgroße, prall gefüllte Zyste fand, die auf die Gallenwege drückte. Die Zyste wurde abpunktiert und anschließend 5 Minuten lang mit einer 1%igen Formalinlösung gefüllt. Nach Ablassen derselben wurde die Punktionsstelle der Zystenwand vernäht, die Zyste an Ort und Stelle belassen und die Bauchhöhle verschlossen. Der Ikterus blaßte rasch ab und der postoperative Verlauf war komplikationslos.

Seit einem Jahr trat erneut ein Ikterus auf, der auf interne Behandlung nur vorübergehend verschwand. Die Patientin verlor stark an Gewicht, klagte über Appetitlosigkeit, Schwin-

delanfälle und Schüttelfröste mit intermittierendem Fieber.

Klinisches Bild: Es besteht ein Ikterus. Am Bauch befinden sich drei Laparotomienarben. Die Bauchdecken sind mäßig gespannt. Die Leber ist handbreit über den Rippenbogen vergrößert, ihre Konsistenz ist derb, ihre Oberfläche glatt und es sind keine größeren Höcker tastbar. Die Milz ist ebenfalls vergrößert. Die übrigen Organe sind unauffällig. Die Patientin hat leicht erhöhte Temperaturen.

Laparoskopie: Die Leberoberfläche weist eine deutliche Granulierung auf, die von einer Cirrhose der Leber zeugt. Vom linken Leberlappen ist nichts zu sehen; er ist offensichtlich atrophiert. Die Milz ist sichtlich vergrößert und ihre vordere Kante ist stumpf. Der Milzinnendruck beträgt 45 cm Wassersäule.

Röntgenuntersuchung:

Frontal- und Sagittaltomogramm durch die Leber:

Im rechten Leberlappen etwa 2 Querfinger von der Wirbelsäule und ziemlich weit ventral stellt sich eine fast hühnereigroße, etwas unregelmäßig begrenzte ovaläre Verdichtung dar, die von einer sichelförmigen Aufhellung umgeben ist. Innerhalb dieser Verdichtung sind weitere kleine Aufhellungen zu erkennen und an der hinteren Begrenzung wird eine schmale Kalkschale sichtbar.

Splenoportographie (s. Abb.6):

Wegen des stark erhöhten Druckes fließt das Kontrastmittel trotz guter Nadellage im Milzhilus nur langsam ab und die Pfortader wird nur flau dargestellt. Die prähepatischen Pfortaderwege und der Pfortaderstamm sind intakt. Der linke Pfortaderast füllt sich nicht mit Kontrastmittel. Der rechte Pfortaderast stellt sich dar, doch wird er durch einen raumfordern- den Prozeß im lateralen Leberabschnitt zur Mittellinie hin abgedrängt.



Abb. 6:

Splenoportographie:
Der rechte Pfortaderast wird durch einen zentral gelegenen Leberabszeß zur Mittellinie hin abgedrängt. Der Abszeß ist wahrscheinlich auf vereiterte Echinokokkenzysten zurückzuführen.

Laborbefunde und serologische Untersuchungen vor der Operation:

Blutbild: BKS 95/125; Hämoglobin 62%; Färbeindex 0,87; Erythrozyten 3,51 Mill.; Leukozyten nicht erhöht 6600; geringe Linksverschiebung; Eosinophile 0%.

Leberfunktion: Bilirubin direkt 0,45%; Bilirubin indirekt 0,78%; Takata-Ara zweifach positiv; Weltmann und Cadmium positiv; Thymol negativ; Gesamteiweiß 9,39 gr%; Hypalbuminaemie (Albumin 2,93 gr%); leichte Erhöhung aller Globuline ($\alpha_1=0,91$ gr%; $\alpha_2=0,62$ gr%; $\beta=1,11$ gr%; $\gamma=1,47$ gr%); Bromthalein 38%; Prothrombin 100.

Im Urin kein Urobilinogen.

Serologische Befunde: Cutanreaktion nach Casoni stark positiv.

Operationsbericht: Wegen der Cirrhose, des portalen Hochdrucks, der schlechten Leberfunktionen und des atrophischen linken Lappens kommt eine radikale Operation nicht in Frage. Nach

sorgfältiger Vorbereitung mit Blut-, Eiweißhydrolysat- und Glucosetransfusionen wird ein kleinerer Eingriff vorgenommen.

Der rechte Leberlappen wird durch einen bogenförmigen Rippenbogenrandschnitt freigelegt. Er ist stark vergrößert und nicht verwachsen. Die Verwachsungen mit der vorderen Bauchwand beginnen erst auf Höhe der Gallenblasen- Vena-cava-Linie. Ungefähr an der Grenze zwischen paramedianem und lateralem Segment besteht eine narbenförmige Einziehung. Bei einer Punktion kommt man hier in ca. 4 cm Tiefe in eine Höhle, die mit stinkendem, galligen Eiter gefüllt ist. Vor der Eröffnung des Abszesses wird die Bauchhöhle an den Stellen, wo keine Verwachsungen sind, durch Vernähen des Peritoneums mit der Leber abgedeckt. Dann wird das Lebergewebe um die Punktionsstelle mit dem Elektrokauter ausgeschnitten und der Abszeß mit der Kornzange eröffnet. Nach Blutstillung mit dem Kauter wird ein dickes Gummidrain in die Abszeßhöhle eingeführt, das nach schichtweisem Verschuß der Weichteile in eine Perthesflasche abgeleitet wird.

Postoperativer Verlauf: Die Patientin hat den Eingriff gut überstanden. Durch die Drainage fließt in den ersten 14 Tagen noch sehr viel gallige Flüssigkeit ab, die per os ersetzt wird. Nachdem durch eine Fistelfüllung im Röntgenbild ein Abfluß der Gallenflüssigkeit über die Gallenwege in den Magen-Darm-Trakt sicher festgestellt wurde, konnte die Drainage zunächst vorübergehend verschlossen und dann gezogen werden. 7 Wochen nach der Operation verließ die Patientin in gutem Zustand das Haus. Der Fistelkanal war aber noch nicht ganz verheilt und näßte noch.

Histologischer Befund: Das bei der Operation gewonnene Lebergewebe enthielt nekrotisches Material einer zystischen Echinokokkenblasenwand. Eine entzündliche Infiltration war nicht erkennbar.

Retrospektive Diagnose: Die in den letzten 2 Jahren aufgetretenen cholangitischen Schübe waren durch einen zentral im rechten Leberlappen gelegenen Abszeß verursacht. Dieser Abszeß konnte auf Grund histologischer Untersuchung auf eine vereiterte Echinokokkenzyste zurückgeführt werden. Im Gegensatz zu den in den drei vorausgegangenen Operationen entfernten sekundären Echinokokkenblasen handelte es sich hier um eine primäre Echinokokkenzyste.

Nachuntersuchung: (Nach einem Bericht der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen vom Dezember 1961):

Ein Jahr nach der Operation war es zu einer starken Blutung aus dem nicht verheilten Fistelgang gekommen, sodaß eine erneute Operation notwendig wurde. Bei der Suche nach dem Blutungsherd ging man mit einer elektrischen Schlinge in die alte Fistelöffnung ein und trug Teile des Lebergewebes ab. Es kam dabei zu einer diffusen parenchymatösen Blutung. Nach der Operation sonderte die Wunde noch erheblich Galle ab. Es wurde der Patientin zu einer Hepatogastro- bzw. Hepatoduodenostomie geraten, wozu sie sich aber im Moment nicht entschließen konnte. In dem entfernten Lebergewebe konnte histologisch kein Echinokokkus nachgewiesen werden. Die Laborwerte zeigten keine wesentliche pathologische Veränderung: BKS 23/40; Eosinophile von 7%; Leukopenie mit 2800; Takata-Ara negativ; Gesamteiweiß 7,55 gr%; Albumine 50%; Globuline α = 14,5%; β = 12,5%; γ = 1,23%.

7. Fall: Lyakopolon, Hariklia

Im Mai 1961 wurde uns die damals 37-jährige Patientin von der I. Universitätsfrauenklinik, München zuverlegt. Sie stammte aus Volos in Griechenland und war erst vor wenigen Monaten als Fremdarbeiterin nach Deutschland gekommen. In ihrem Heimatort wurde Schafzucht betrieben und die Patientin hielt sich einen Hund.

Sieben Jahre vor der Einweisung hatte sie erstmals heftige,

diffuse Oberbauchschmerzen, die konservativ behandelt wurden und schnell wieder verschwanden. Im Bereich der Leber wurde keine Schwellung festgestellt. Die Schmerzen kehrten seitdem intermittierend wieder. Eine Gelbsucht hatte die Patientin dabei angeblich nie. Vor zwei Jahren trat eine verstärkte Krise mit Schmerzen unterm rechten Rippenbogen, Brechreiz und Inappetenz auf. Vor drei Monaten bekam die Patientin plötzlich eine schwere Kolik mit heftigen, diffusen Leibschmerzen und Erbrechen. Nach sechs Wochen erfolgloser hausärztlicher Behandlung wurde die Patientin in der Frauenklinik unter der Fehldiagnose von doppelseitigen Ovarialtumoren laparotomiert. Dabei stellte sich heraus, daß die getasteten Tumoren vom großen Netz ausgingen, das mit zahlreichen Echinokokkenzysten von Hirsekorn- bis Kleinf Faustgröße bedeckt war. Es fanden sich auch Zysten im Douglas'schen Raum und im Mesenterium. Die zugänglichen Zysten wurden entfernt, doch als eine Zyste von Kleinf Faustgröße unterhalb der Leber gesichtet wurde, sah man von einem weiteren operativen Vorgehen ab. Der postoperative Verlauf war komplikationslos. 16 Tage nach diesem Eingriff wurde die Patientin bei uns ein zweites Mal operiert.

Röntgenbefund: Die Leeraufnahme des Abdomens gab keine weiteren Aufschlüsse. Es waren keine sicheren Weichteilverdichtungen zu erkennen. Auf der a.p. Thoraxaufnahme fand sich im linken Sinus phrenicocostalis eine halbkreisförmige Abschattung, die aber nicht weiter abgeklärt wurde.

Laborbefunde: BKS 92/121; Blutbild: Hämatokrit 34%; Hämoglobin 65%; Leukozyten 8100; keine Linksverschiebung; Eosinophile 14%; Leberfunktion: Bilirubin direkt 0,22 mg%; Bilirubin indirekt 0,46 mg%; Gesamteiweiß 8,02 gr%; Albumin 3,4 gr%; Globuline: $\alpha_1=0,64$ gr%; $\alpha_2=0,73$ gr%; $\beta=0,91$ gr%; $\gamma=2,34$ gr%. Beurteilung: Schwerste Leberschädigung bei gutem Gesamteiweiß.

Operationsbericht: Die Bauchhöhle wurde mit einem Oberbauchschnitt rechts eröffnet. In der freien Bauchhöhle fanden sich

von ausgedehnten Verwachsungen verdeckt, mehrere z.T. manns-
 Faustgroße, derbe Zysten, von denen 4 in toto entfernt wer-
 en konnten. Es zeigten sich aber dann weitere Zysten, von
 denen eine über den ganzen rechten Leberlappen bis zum Zwerch-
 fell hinaufreichte und zwei andere in den linken Leberlappen
 hineinragten. Die Zysten wurden weitgehend abgetragen und wa-
 ren mit Tochterblasen und z.T. eitrigem Inhalt gefüllt. Wegen
 der ausgedehnten Verwachsungen im linken Oberbauch konnten die
 Verhältnisse dort nicht restlos abgeklärt werden. Der Unter-
 bauch war im wesentlichen frei, lediglich im Douglas'schen
 Raum fühlte man kleine stecknadel- bis erbsengroße Knötchen.
 Die Wundflächen der Leber wurden nach Einlegen einer Drainage
 mit dem parietalen Peritoneum vernäht und schichtweise ver-
 schlossen.

Postoperativer Verlauf: Der postoperative Verlauf war, abge-
 sehen von dem Auftreten einer schweren Bronchitis, völlig
 komplikationslos. Die Laparotomiewunde ist primär verheilt.
 Das rote Blutbild und die Serumlabilitätsproben waren zum
 Zeitpunkt der Entlassung praktisch normal. Dagegen fand sich
 im Elektrophoresediagramm erwartungsgemäß eine starke Vermeh-
 rung der Gamma-Globulinfraktion. Die Patientin wurde in recht
 gutem Allgemeinzustand in eine Erholungsheimstätte verlegt.

Retrospektive Diagnose: Es handelte sich um eine sekundäre
 Echinokokkose der Bauchhöhle nach Ruptur einer Leberechino-
 kokkenmutterzyste.

Nachuntersuchung: Die Patientin hat nach der Operation keine
 Beschwerden mehr gehabt und befindet sich subjektiv wohl. Sie
 verträgt alle Speisen gut. Das klinische Bild ist unauffällig.

Laparoskopie: Nach Einführen des Laparoscops hat man einen
 guten Überblick. Die Leber ist allerdings in Verwachsungen
 eingebettet, und an ihrer Unterfläche glaubt man, einige
 Echinokokkenblasen erkennen zu können. Im unteren Abdomen
 unterhalb des Peritoneums finden sich einige kirschgroße
 Zysten. Der linke Leberlappen ist gerade noch an der Milz
 sichtbar, welche sehr schmal und etwas vergrößert ist.

Splenoportographie:



Abb. 7:

Die Linealis zieht auffällig steil nach oben zur Vena portae. Eine intrahepatische Aufzweigung ist nicht sicher zu erkennen. Es kommt auch keine deutliche Füllung in der Peripherie zustande. Nur die Gefäße, die in den rechten Leberlappen nach kaudal ziehen, sind angedeutet zu erkennen. Diese verlaufen etwas gespreizt und gestreckt. Als Nebenfund findet sich in Projektion auf die 10. Rippe etwa handbreit paravertebral eine halb-

mondförmige, kalkdichte Verschattung auf einigen Bildern.

Laborbefunde und serologische Befunde:

Blutbild: BKS 12/35; Hämatokrit 36%; Hämoglobin 85%; Leukozyten 8000; leichte Linksverschiebung.

Leberfunktion: Gesamteiweiß 8,74 gr%; Albumin 4,78 gr%; Globuline: $\alpha_1=0,33$ gr%; $\alpha_2=0,53$ gr%; $\beta=0,62$ gr%; $\gamma=2,48$ gr%.

Serologisch: Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini negativ; Cutanreaktion nach Casoni zweifach positiv.

8. Fall: Schrauder, Heinz

Im September 1962 wurde uns der 32-jährige Patient von einer auswärtigen Klinik zuverlegt. Der Patient stammt aus Eisenberg in Thüringen und hat von 1949 bis 1959 als Fremdenlegionär am Krieg in Indochina und Algerien teilgenommen, wobei er mehrfach Splitterverletzungen erlitt. In beiden Län-

bern war er Führer der Suchhunde bei der Truppe und hielt sich auch privat einen Hund. Als Kind hatte der Patient Masern, Windpocken, Mumps und Diphtherie.

Vor zwei Jahren hatte der Patient angeblich eine Rippenfellentzündung rechts und vor einem Jahr eine Lungenentzündung rechts. Seit einem Jahr klagt er über unaufhörlichen Husten mit einem gelb-braunen Auswurf, Appetitlosigkeit und Schweißausbrüche. Vorübergehend verspürte der Patient Rückenschmerzen und zeitweilig Stechen in der Herzgegend. Eine zusätzliche Gewichtsabnahme von mehr als fünf Pfund gab Veranlassung zur Verdachtsdiagnose einer Tuberkulose oder eines Karzinoms der Lunge und führte vor drei Monaten zur Einweisung in eine auswärtige Klinik. Dort wurde nach Ausschluß von Tumormetastasen auf Grund röntgenologischer und serologischer Befunde der Verdacht auf einen Leber- und Lungenechinokokkus geäußert.

Klinisches Bild: Der Patient befindet sich in gutem Allgemeinzustand und Ernährungszustand. Es besteht kein Ikterus oder Subikterus, kein Ödem und kein Exanthem. Die Zunge ist weiß belegt und der Rachenring leicht gerötet. Der Thorax wird seitengleich beatmet, die Lungengrenzen stehen normal tief und sind gut atemverschieblich. Über beiden Lungenfeldern herrscht reines Vesiculäratmen und es ist keine Dämpfung feststellbar. Das Herz ist nicht vergrößert, die Aktion regelmäßig und die Töne sind rein. RR 130/75. Das EKG zeigt einen atypischen, inkompletten Rechtsschenkelblock. Das Abdomen ist weich und gut eindrückbar. Die Leber ist zwei Querfinger breit vergrößert, der untere Loberrand glatt und von weicher Konsistenz. Die Milz ist nicht tastbar.

Röntgenuntersuchung: Bei der Durchleuchtung der Lunge findet sich seitlich im rechten Unterfeld eine Verdichtung mit entsprechender Pleurareaktion und Adhäsion am Zwerchfell. Auffallend ist weiterhin ein geringer, ein bis zwei Querfinger breiter, rechtsseitiger Zwerchfellohochstand und ein

haselnußgroßer Rundherd im linken Lungenfeld neben der Herzspitze. Der rechte Hilus ist leicht vergrößert. Auf späteren A.P. Aufnahmen der Lunge ist die Verschattung des rechten Unterlappens verschwunden.

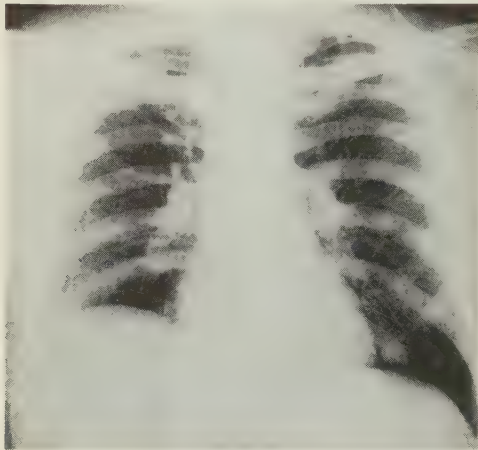


Abb. 8:

Zwerchfellhochstand rechts deutet auf zweif Faustgroße Echinokokkenzyste der Leberkuppe. Haselnußgroße Echinokokkenzyste in der Lingula der Lunge.

Tomogramm:

Es besteht eine keilförmige Verschattung in den seitlichen Partien des rechten Unterlappens in Höhe des 8. Segments, der deutlich mit den hinteren Abschnitten des rechten Zwerchfells verwachsen ist. In der Lingula des linken Oberlappens findet sich der schon bekannte haselnußgroße, wenig dichte Rundschatten. Auf der Schichtaufnahme in 16 cm Tiefe ist deutlich eine Vorwölbung in der Kontur des rechten Zwerchfells erkennbar.

Rechtsseitige Bronchographie:

Bronchus 8 ist sehr plump und bricht keulenförmig oberhalb der Zwerchfellebene ab. Die seitlichen Äste des Bronchus 9 sind ebenfalls plump keulenförmig, brechen kelchförmig ab und sind sichtlich retrahiert.

Abdomenübersichtsaufnahme:

Es ist keine Spiegelbildung nachweisbar. Der Leberschatten

reicht bis fast zum Beckenkamm herunter. Verkalkungen bzw. Einschmelzungen lassen sich im Leberbereich nicht sicher nachweisen.

Splenoportographie:

Man erkennt im oberen Abschnitt des rechten Leberlappens einen fast kindskopfgroßen Tumor, der einem Echinokokkus entsprechen dürfte. Kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappens.

Splenoportogramm:

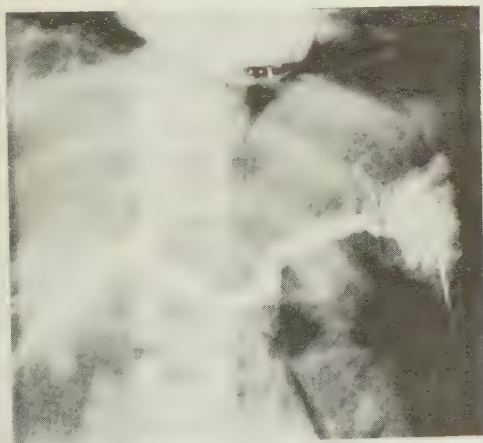


Abb. 9 :

(Frühaufnahme)
Kindskopfgroße Echinokokkenblase im oberen Abschnitt des rechten Leberlappens. Kompensatorische Hypertrophie des linken Leberlappens.

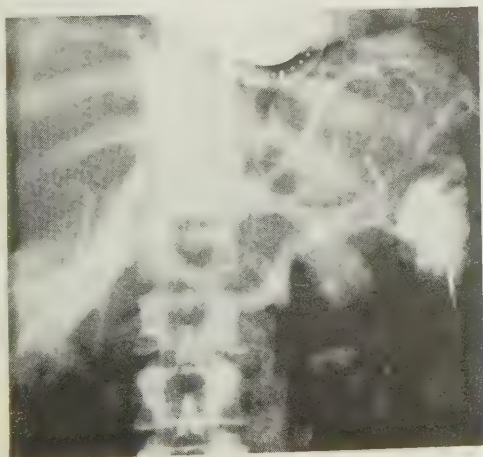


Abb. 10:

(Spätaufnahme)

Laparoskopie:

Die Leberoberfläche ist makroskopisch unverdächtig. Der linke Leberlappen ist auffällig groß und ragt bis an die linke laterale Bauchwand. Nur in äußerster Rechtslage ist der obere Milzpol erkennbar.

Laborbefunde:

Blutbild: BSG: 22/34; Hb 93%; Färbeindex 0,98; Erythrozyten 4,74 Mill.; Leukozyten 7100; Eosinophile 2%; Lymphozyten 23%; Segmentkernige 72%; Monozyten 3%.

Serumeiweißfraktionen: Albumine 4,2 gr%; Globuline: α_1 = 0,67 gr%; α_2 = 0,53 gr%; β = 0,56 gr%; γ = 1,15 gr%; d.h. Betaglobuline etwas erniedrigt; Gammaglobuline leicht erhöht. Alkalische Serumphosphatase 2,04 MME. Saure Serumphosphatase 0,15 MME. Serum Eisen 33% (vermindert); Serumpuffer 22% (erhöht).

Serologischer Befund:

Cutanreaktion nach Casoni positiv. Komplementbindungsreaktion nach Weinberg-Ghedini negativ. WAR negativ. Meinicke-Klärungsreaktion negativ.

Diagnose:

Anamnese, positive Casoni-Cutanreaktion, Röntgenbefund und Splenoportogramm sprechen für zwei zystische Echinokokken, eine kindskopfgroße Echinokokkenblase im dorsalen Abschnitt der rechten Leberkuppe mit entzündlicher Infiltration des benachbarten Zwerchfells, der Pleurablätter und des rechten Lungenunterlappens und eine haselnußgroße Echinokokkenblase in der Lingula des linken Lungenoberlappens.

Operationsbericht:

Nach rechtsseitiger abdomino-thorakaler Incision zeigt sich, daß die Oberfläche und Hinterfläche des rechten Leberlappens mit dem Zwerchfell fest verbacken sind. Die Adhäsionen werden teils stumpf, teils scharf durchtrennt. Man erkennt jetzt den Echinokokkus im oberen, hinteren Pol des rechten Leberlappens. Das Abdomen wird mit Bauchtüchern abgedeckt und die

Echinokokkenblase punktiert. Bei der Punktion werden etwa 400 ccm wasserklare Flüssigkeit abgesaugt. Es folgt eine Instillation von 1%iger Formalinlösung, welche 5 Minuten belassen und dann wieder abgesaugt wird. Danach wird die Kapsel incidiert und die Mutterblase entfernt. In die zurückbleibende Adventitiahöhle werden kurzzeitig formalin-getränkte Tücher eingelegt. Tochterblasen sind nicht zu erkennen. Nur an einer Stelle ist eine kleine Gallenfistel erkennbar. Da die Echinokokkenblase nach hinten oben liegt, kann sie nirgendswo in die Wunde eingenäht werden. Eine Netzstamponade der doppelt faustgroßen Höhle ist in dieser Region ebenfalls unmöglich. Es wird daher die obere Hemisphäre der Adventitiahöhle reseziert und die verbleibende Mulde mit einem gestielten und einem zusätzlichen freien Netzlappen austamponiert. Anschließend werden die Ränder der Kapsel darüber vernäht, sodaß kein Hohlraum zurückbleibt. Nach Einlegen einer Thoraxdrainage und einer Drainage vor der Leber erfolgt ein schichtweiser Verschluß von Thorax und Bauch-

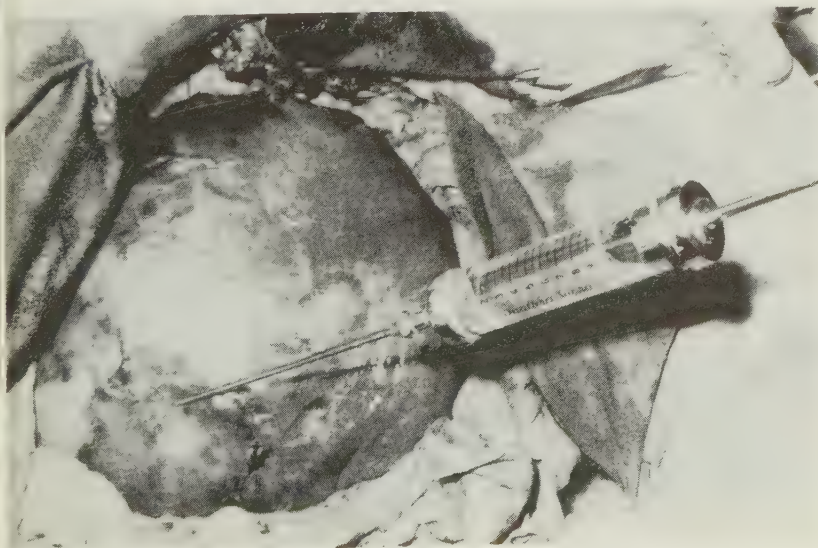


Abb. 11.: Punktion der Echinokokkenzyste, die die Leberoberfläche vorwölbt und weißlich durchschimmert. Das Punktat ist wasserklar.

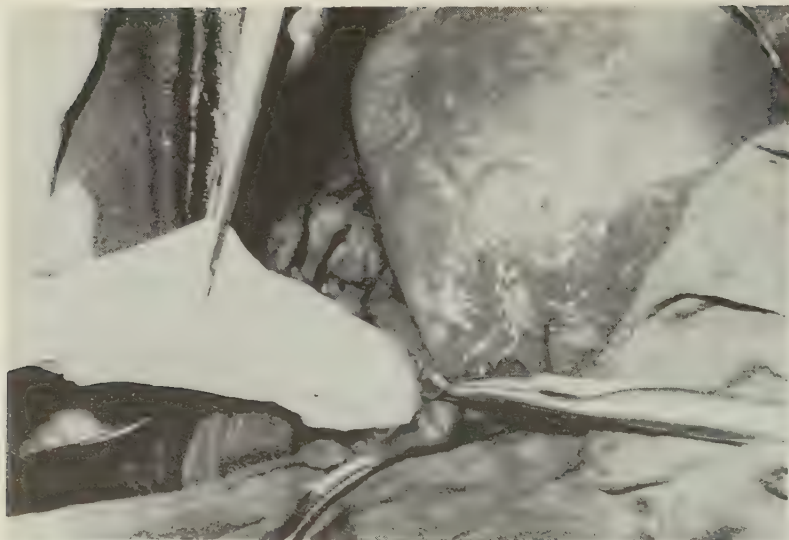


Abb. 12: Entfernung der weißen, erschlafften, mit Parenchym-schicht ausgekleideten Lamellenmembran nach Formolage und spaltförmiger Eröffnung der Adventitiahöhle.



Abb. 13: Blick in die entleerte und durch kuppenförmige Resektion verkleinerte Adventitiahöhle, die ebenfalls mit Formol desinfiziert wurde.



Abb. 14: Tamponade der Adventitiahöhle mit einem gestielten (und einem freien) Anteil des Großen Netzes.



Abb. 15: Kapselnaht und Stiel der Netztamponade

Histologischer Befund:

In dem übersandten Gewebsstück finden sich große Kapselanteile eines Echinokokkus mit geschichteten Chitinmembranen, wobei Lebergewebe nicht erkennbar ist. Im Lumen sind an mehreren Stellen Skolezes nachweisbar.

Retrospektive Diagnose:

Die Operation bestätigte die Diagnose. Es handelte sich bei dem zweifach faustgroßen Tumor im hinteren Abschnitt der Leberkuppe um eine intakte, nicht infizierte Echinokokkenblase, die einzelne Skolezes enthielt. Die haselnußgroße Verschattung in der Lingula der linken Lunge wird weiter beobachtet.

Postoperativer Verlauf:

Vier Tage nach der Operation wurde die Thoraxdrainage entfernt und nach weiteren fünf Tagen die Abdominaldrainage. Die Operationswunde verheilte primär und der Patient wurde 12 Tage nach der Operation beschwerdefrei nach Hause entlassen.

Zusammenfassung

Einleitend wird der Name "Echinokokkus" etymologisch erklärt und die in der Literatur verwandten Bezeichnungen von Untergruppen definiert. Bei einem Überblick über die Erforschungsgeschichte des Echinokokkus werden auch die Theorien erwähnt, die den Fortschritt der Erkenntnis hemmten. Die Darstellung des großen und kleinen Entwicklungszyklus des Echinokokkus stützt sich auf die übereinstimmenden Experimente von Dévé und Dew. Als definitiver Wirt kommen für den Echinokokkus granulosisus nur die Caniden in Betracht. In anderen Endwirten gelangt die Echinokokkentaenie nicht zur Reife. Bei End- und Zwischenwirt besteht zu einem hohen Prozentsatz eine natürliche Immunität, was vermutlich auch für den Menschen gilt. In der morphologischen Beschreibung der Leberechinokokkenblase wird unter Berufung auf Experimente von Schwabe die These vertreten, daß die Lamellenmembran eine tote Fällungsmembran ist. Sie entsteht demnach durch eine Präzipitation von miteinander reagierenden Echinokokkenantigenen und Wirtsantikörpern. Die Lamellenmembran wird fälschlich als Cuticula bezeichnet. Nur die lebende Cuticula der Brutkapseln entspricht ihrer Funktion nach der Cuticula der verwandten Cysticeren. Die Skolex entwickelt sich nur aus der Brutkapselwand heraus und nicht direkt aus dem mütterlichen Keimparenchym. Der Tochterblasenbildung liegt offenbar immer eine Gefährdung des Fortbestandes einzelner Teile der Echinokokkenmutterblase zu Grunde. Diese Behauptung wird besonders durch die neue Theorie über die Entstehung der Lamellenmembran gestützt. Es ist nicht anzunehmen, daß sich die Tochterblasen durch eine regressive Metamorphose aus ausdifferenzierten Zellstrukturen der Mutterblase entwickeln, sondern daß sie aus omnipotenten Zellen hervorgehen. Die Wachstumsgeschwindigkeit der Echinokokkenblase steht unter der Einwirkung noch unbekannter äußerer Faktoren, da sie bei verschiedenen Wirtsgattungen sehr variiert und auch innerhalb der verschiedenen Organe eines Wirtes sehr unterschiedlich ist. Die Infektion des Menschen

mit Echinokokkeneiern erfolgt nach übereinstimmender Ansicht aller Forscher überwiegend in früher Kindheit. Während in der ganzen Welt die Häufigkeit der Echinokokkose abgenommen hat, stieg sie in den Mittelmeerländern im letzten Jahrzehnt rapid an. Die ersten Symptome der Echinokokkose sind meist uncharakteristisch. Sie bleibt oft über mehrere Jahrzehnte völlig latent und wird fast immer erst dann entdeckt, wenn Komplikationen auftreten. Diese wirken sich je nach der Lage der Zyste in der Leber sehr unterschiedlich aus. Die Ruptur der Echinokokkenblase ist nicht immer ein dramatisch sich äußerndes Ereignis, sondern kann auch fast unbemerkt vor sich gehen. Am meisten zu fürchten ist die Spätfolge der sekundären Keimaussaat. Die zentral gelegene Zyste ist am schwersten auffindbar, kann aber durch die Splenoportographie sichtbar gemacht werden. Bei der röntgenologischen Untersuchung muß immer die sog. stille Zone, der obere, hintere Quadrant der Leberwölbung, durch eine schräge, seitliche Aufnahme kontrolliert werden, da dies eine Lieblingslokalisation des Echinokokkus ist. Neben den bekannten biologischen Nachweisreaktionen werden zwei neue indirekte Agglutinationstests angeführt. Es wird auf eine mögliche serologische Unterscheidung zwischen der zystischen und der alveolären Echinokokkose hingewiesen. Die Wirkung der konservativen Therapie ist trotz einzelner Erfolge, die berichtet werden, nach Untersuchungen von Vogel fraglich. Die operative Therapie bedient sich vieler Methoden, die nach Holle wiedergegeben werden. Es folgt die Veröffentlichung von acht Fällen zystischer Leberechinokokkose, die von 1950 bis 1962 an der Chirurgischen Universitätsklinik München behandelt wurden. Von diesen Patienten ist einer (Fall 2) postoperativ an einem Kreislaufversagen gestorben und eine Patientin (Fall 3) zwei Jahre nach der Operation einem Unfall erlegen. Mit Hilfe von Priv.-Doz. Dr. Hamelmann habe ich die übrigen sechs Fälle nachuntersucht. Es wurden dabei das Allgemeinbefinden beurteilt, die Leberfunktionswerte kontrolliert und in zwei Fällen eine Laparoskopie und Splenoportographie ausgeführt. In den beiden letzteren Fällen (Fall 4 und Fall 7)

bei denen es sich um eine sekundäre Echinokokkose der Bauchhöhle handelte, konnten ausgedehnte Rezidive nachgewiesen werden, die nicht mehr operabel waren. Bei einer Patientin (Fall 6) bestand 1 1/2 Jahre lang nach der Operation eine äußere Fistel, die einen Eingriff an einer auswärtigen Klinik erforderlich machte. Trotz einer schon bei der Operation festgestellten Leberzirrhose zeigten die Leberfunktionswerte keine wesentlichen pathologischen Veränderungen. Bei einer Patientin (Fall 1) trat nach zehn Jahren völliger Beschwerdefreiheit im Operationsbereich eine Tuberkulose auf, die aber mit der vorhergegangenen Operation in keinen Zusammenhang gebracht werden kann. Eine Patientin (Fall 5) gab unbestimmte subjektive Beschwerden an, denen aber kein objektiver Befund entsprach. Ein erst kürzlich operierter Patient (Fall 8) überstand die Operation gut. Die Heilung verlief komplikationslos. Es folgt eine tabellarische Übersicht über die acht Fälle. Das Krankengut wird durch 6 Röntgenbilder, 4 splenoportographische Darstellungen und eine Serie von 5 Operationsaufnahmen illustriert.

Literaturverzeichnis

1. Antine, W., Rothenberg, S.P.: Hydatid Cyst of the Liver rupturing into the Bile Ducts: a Case Report describing a Characteristic Triad of Symptoms.- Ann. Intern. Med. No. 5, 1277-82 (1959)
2. Bailenger, J.: Une zone française d'endémie hydatique: les Basses-Pyrénées. - Ann. Parasitol. hum. et comp. 31, 21 (1957)
3. Barnett, L.: Echinokokken-Krankheit: Irrtümer in Lehre und Praxis. - Brit. med. Journ. No. 4106, 593-599 (1939)
4. Becker, A.: Die Verbreitung der Echinokokkenkrankheit in Mecklenburg. - Beiträge zur Klinischen Chirurgie Bd. 56, 1-184 (1907)
5. Bensted, H.J. u. Atkinson, J.D.: Hydatid disease: Serological Reactions with standardized Reagents. - The Lancet Bd.1, 265 (1953)
6. Bensted, H.J. u. Atkinson, J.D.: Hydatid Complement-Fixation-Test: Influence of Intermediate Host Protein on Specificity of Sheep Hydatid Fluid Antigen. - British Medical Journal, Volume 2, 203-205 (1958)
7. Berner, F. u. Meythaler, F.: Röntgenologischer Nachweis der Perforationswege von Leber- und Milzechinokokkus.- Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen Bd. 50, 337-343 (1934)
8. Bird, F.D.: Hydatid Disease of the Liver. - The Medical Journal of Australia, Volume 1, 258-262 (1925)
9. Biocca, E., Massi, O.: Untersuchungen und Gedanken über das Echinokokkenproblem in Italien. - Riv. di Parassit, 13, 235 (1952)
10. Bourgeon, R., Guntz, M., Catalano, H. et Videau, J.: "Les

communications bronchiques, pulmonaires et parietales des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliares." - Afr. franc. chir.16, 371-382 (1958)

11. Bourgeon, R., Piétri, H. et Guntz, M.: A propos de la communication MM Vergoz, Plane Pol et Julliaud.- Mémoires de L'Académie de Chirurgie 84-179 (1958)
12. Bourgeon, R., Piétri, H.: Aspects diagnostiques et thérapeutiques actuels du problème de l'échinococcose hépatique. - La Semaine des Hôpitaux 33, 1, 910-911 (1957)
13. Bourgeon, R., Piétri, H. Pantin, S.P., Catalano, H. et Guntz, M.: Considérations anatomo-physiologiques sur la résection hépatique pour kyste hydatique du foie.- Mémoires de l'Académie de Chirurgie 81, 200-207 (1955)
14. Brodersen, H. u. Buding, A.: Erfolgreiche Röntgenbestrahlung bei einem Fall von Lungenechinokokkus. - Dtsch. med. Wschr. 68, 118-119 (1942)
15. Brocks, T.J., Webb, W.R., Heard, K.M.: Hydatid Disease. A Summary of Human Cases in Mississippi. - Arch. Intern. Med. No. 4, 561-7 (October 1959)
16. Bulgakow, W.I.: O diagnosticeskom znacenii nekotorych laboratonych issledowanij pri echinokokkoze i o metodike ich provedenija. - Med. paraz. i paraz. bol. 27, 2 152-157 (1958) Russ. mit engl. Zusf.- (Über den diagnostischen Wert einiger Reaktionen bei E. und ihre Durchführung: Zentralblatt für bakt. Referate 173, 657 (1959)
17. Carroddus, A.L.: Intrabiliary Rupture of Hydatid Cysts of the Liver: Report of five cases. - The Medical Journal of Australia, Vol. 2, 714 (1935)

18. Castex, M.R., y Greenway, D.: Algunas Consideraciones Sobre La Hidatidosis En la Argentina Estudio Clinico y Demographico. - 3. Internationaler Kongress für vergleichende Pathologie, Bd. 1, 1, 56-95 (1936)
19. Chaudry, M.U.: Hydatid Disease with special reference to Hydatid Cyst of the Liver and five cases reports. - Pakistan Journal of Health Nr. 3, 182-91 (1960) - Tropical Diseases Bulletin Vol. 58, 609 (1961)
20. Cmelik, S.: Ein antigenes Polysaccharid aus den Echinokokkuszysten. - Biochemische Zeitschrift Bd. 322, 456-562 (1952)
21. Danicico, I., Ciobanu, St. u. Butnaru, M.: Kritische Betrachtungen über die Residualhöhlen nach Leberechinokokkus. - Chirurgia (bucaresti) mit franz., engl. u. deutsch. Zusf., 8, 831-840 (1959)
22. Dardell, G.: Das Blasenwurmliden in der Schweiz, speziell seine Verbreitung bei Mensch und Vieh und das Verhältnis von Echinococcus alveolaris zu E. hydatidosus. - Monogr. Bern, A. Franck A.G. (1927)
23. Depner, H.O.: Über die Diagnose des Echinokokkus; Dissertation Tübingen (1947)
24. Dévé, F.: De l'échinococcose secondaire. - Thèse inaugurale. Paris Soc. d'éditions scient. 1901 (256 S.)
25. Dévé, F.M.: Les deux cycles évolutifs du Parasite Echinococcique. - De L'Action Parasiticide Du Sublimé et Du Formol Sur les Germes Hydatiques. - Comptes rendus de la Société de Biologie 54, 83-88, 561-563 (1902)

26. Dévé, F.: Essai de Sérothérapie Anti-Echinococcique,
Comptes rendus de la Société de Biologie 55, 124-125 (1903)
27. Dévé, F.: Des Kystes Hydatiques Gaseux Du Foie. - Revue
de Chirurgie Bd. 35, 529-556 (1907)
28. Dévé, F.: Le Kyste Hydatique Multivésiculaire du Foie.-
Revista de la Asociacion medica argentina. (1917)
29. Dévé, F.: Echinococcose hépatique. - Nouveau Traité de
Médecine 16, 775-801 (1928)
30. Dévé, F.: L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans
les voies biliares. - Prensa méd. argent.
19, 1273-1284 (1932)
31. Dévé, F.: L'ouverture des kystes hydatiques du foie dans
le poumon et les bronches. - Alg. Med.
325 (Mai 1935)
32. Dévé, F.: L'Echinococcose Expérimentale. - 3. Internationaler
Kongreß für vergleichende Pathologie. Referate, Bd. 1, 1-26 (1936)
33. Dévé, F.: L'Echinococcose Secondaire. - Paris, Masson
édit. (1946)
34. Dévé, F.: L'echinococcose primitiv. - Paris, Masson
édit. (1949)
35. Dew, H.R.: The Histogenesis of the Hydatid Parasite in
the Pig. - The Medical Journal of Australia
Vol. I, 101-110 (1925)
36. Dew, H.R.: Hydatid Disease. Its Pathology, Diagnosis and
Treatment. - Australian Med. Pub. Co.
1928, 429 p (1928) Monographie
37. Dew, H.R.: Some Complications of Hydatid Disease. - The
British Journal of Surgery 18, 275-293
(1930/1931)

38. Dominico, R.: Cisti da echinococco del fegato. - Fegato 5, 312-337 (1959)
39. Dörig, J.: Über einen Fall von Echinococcus cysticus der Leber mit Einbruch in die Vena hepatica, multiplen Streuschüben unter dem klinischen Bild des eosinophilen Lungeninfiltrates (Löffler) und Tod im allergischen Schock. - Dissertation Zürich (1946)
40. Douglas, D.M.: Echinokokken-Erkrankung. - Edinbgh. Med. Journal 55, 78-91 (1948)
41. Dungal, N.: Echinokokkose in Island. - Zeitschrift für Tuberkulose Bd. 112, 128 (1958); Nord. med. 13, 458 (1958)
42. Ellegas, H.M.B.: Die Echinokokkus-Erkrankung. - Dissertation, Göttingen 1952
43. Fonjanini, G. u. Monti, G.F.: Sulle complicanze toraciche della echinococcosi epatica fistola bilio-pleurica e fistola bilio-bronchiale.- Arch. ital. Chir. 85, 476-495 (1959)
44. Gamen, R. et Barsotti, J.: Intérêt de la cholangraphie peropératoire dans le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques du foie rompus dans les voies biliares. - Mémoires de L'Académie de Chirurgie Tome 80, 800-802 (1954)
45. Gabriel, A.: Hydatid cyst of the liver. - Ceylon Med. Journal 4, 61 (1957)
46. Garabedian, G.A., Matossian, R.M. and Djanian, A.Y.: An Indirect Hemagglutination Test For Hydatid Disease. - The Journal of Immunology Bd. 78, 269-272 (1957)
47. Garabedian, G.A., Matossian, R.M. and Suidan, F.G.: A Correlative Study of Immunological Test

for the Diagnosis of Hydatid Disease. -
The American Journal of Tropical Medicine
and Hygiene. Vol. 8, 67-71 (1959)

48. Gajenko, G.P.: Verbreitung der Echinokokkose im Altai-
gebiet. - Med. paraz. i paraz. bol. 27,2
148-150 (1958) Russ.
49. Girdwood, W.: Abdominal Hydatids. Two Unusual Cases. -
Med. Proc. Johannesburg. No. 16, 361-6
(1960); Ref.: Trop. dis. Bull. 57; 1289
(1960)
50. Glerasim, M., Pascu, A. u. Pasztor, P.: Über die Be-
handlung des Gallenwegechinococcus. - Chi-
rurgia (Bucaresti) 8, 67-72 (1952) Rumä-
nisch.
51. Goinard, M.P.: Sur un cas de pyopneumokyste hydatique
du foie. - Bulletins et Mémoires de la So-
ciété Nationale de Chirurgie 60, 70-75
(1934)
52. Goinard, P., Pégullo et Pélissier, G.: Sur la sténose
oddienne consécutive à l'ouverture des
kystes hydatiques du foie aux voies bili-
aires. Déductions opératoires. - Mem. Acad.
Chir. 84, 619-631 (1958)
53. Goinard, P., Pélissier, G. et Pégullo, J.: Mise au point
du traitement du kyste hydatique du foie.-
Ann. Chir. 13, 1139-1147 (1959)
54. Gürkan, K.J. et Ramazanoglu, M.: A propos d'un cas de
kyste hydatique primaire à localisations
multiples. - Journal Chir. 77, 565-569
(1959); Zusf.: Zentralorg. f.d.ges. Chir.
(1960)
55. Hanstein, H.: Medikamentöse Behandlung des Echinococcus
multilocularis. - Dtsch.med.Wschr. 82, 316
(1957)

56. Herbsman, H., Tanaka, A.M. and Stuckey, J.H.: The first case report of an echinococcus liver cyst infected with Salmonella Saint Paul. - Ann. Surg. 149, 565-571 (1959)
57. Hepp, J.: Hépatectomie droite pour kyste hydatique. - Mémoires de L'Acad. de Chir. 81, 80 (1955)
58. Hiddelstone, H.J.H.: Bile Peritonitis from Ruptures Hepatic Hydatid Cyst. - New Sealand Medical Journal Vol. 55, 320-322 (1956)
59. Holle, F. u. Psathakis, N.: Zur Erkennung und Therapie des Echinococcus cysticus. - Ärztl. Wschr. 15, 247-253 (1960)
60. Hoffmann, H.N.: Echin. cysts of the liver. Medical observations.- Proc. Mayo. Clin. 35, 51-57 (1960)
61. Hosemann, G., Schwarz, E., Lehmann, J.C., Posselt, A.: Die Echinokokkenkrankheit. - Neue Deutsche Chirurgie Bd. 40, 1-64, 67-107, 115-285, 305-417, (1928)
62. Ivanissevich, O. y Rivas, C.: Tratamiento de los quistes hidatídicos del hígado. - Sem. med. 115, 485-494, 531-548 (1959)
63. Jonathan, O.M.: Hydatid Disease in North Wales. - Brit. Med. Journal 1246-53 (1960) Ref.: Trop. Dis. Bull. 57, 1189-1190 (1960)
64. Judd, E.S.: Surgical treatment for echinococcus cysts of the liver. Report of four cases. - Proc. Mayo Clin. 35. 58-64 (1960)
65. Kagan, I.G., Allain, D.S. and Norman, L.: An Evaluation of the Hemagglutination and Flocculation Tests in the Diagnosis of Echinococcus Disease. - The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Vol.8, 51-55 (1959)

66. Katz, A.M. and Pan, Ch.T.: Echinococcus Disease. United States. - Am. J. Med. 25, 759 (1958)
67. Kéiser, D.V.: Ein neues Röntgensymptom beim Echinococcus cysticus. - Röntgenpraxis 14, 405-409 (1942)
68. Kourias, B. u. Marangos, G.: Erfahrungen über die chir. Behandlung der Echinokokkenkrankheit. - Der Chirurg 23. Jg. 289-295 (1952)
69. Lagrot, F., Greco, J. et Coriat, P.: Traitement des kystes hydatiques du foie par kystectomie partielle et mise à plat. - Mémoires de L'Académie de Chirurgie 81, 749 (1955)
70. Lagrot, F., Coriat, P. et Lavergne, E.: Kystes hydatiques du poumon et splénoportographie.- Lyon Chir. 55, 203-208 (1959)
71. Lagrot, F. et Coriat, P.: Justification et valeur de la résection du dome saillant dans les kystes hydatiques du foie. - Lyon Chir. 55, 826-837 (1959)
72. Leuckart, R.: Die Parasiten des Menschen und die von ihnen herrührenden Krankheiten. - Bd. 1, 732-825 (2. Auflage) Leipzig und Heidelberg (1886)
73. Maccas, M.: Statistique de L'Echinococcose en Grèce.- L'Afrique Française Chirurgicale 408-415 (1951)
74. Melchior, E.: Chirurgische Erfahrungen aus der Türkei. - Dtsch. Med. Wschr. 81, 40-42 (1956)
75. Meltzer, H.Kovacs, L., Orford, T., Matas, M.: Echinococcosis in North American and Eskimos. - The Canadian Medical Association Journal Vol. 75, 121-128 (1956)
76. Mills H.W.: Hydatid Cysts of the Liver. - Surgery, Gynecology and Obstetrics 44, 577-591 (1927)

77. Moetti, G., Guignard, J. et Besse, P.: Obduration complète de la veine cave inférieure et circulation collatérale cavevace par un volumineuse cyste hydatique du foie. - Bull. Soc. Path. exot. 50,5 780-787 (1957)
78. Moloff, W.: Die Echinokokkenkrankheit beim Menschen in Bulgarien. Verh. 3 internat. Kongr. vergl. Path. 2, 137-142 (1936)
79. Nied, W.: Echinokokkus. - München med. Wschr. 98, 649 (1956)
80. Norman, L., Sadun, E.H., Allain, D.S.: A Bentonite Flucolation Test for the Diagnosis of Hydatid Disease in Man and Animals. - The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. Vol. 8, 46-50 (1959)
81. Oulie, M.G.: Statistique opératoire personnelle de 135 cas de kystes hydatiques du foie. - Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie 60, 88-98 (1934)
82. Pack, G.T. and Molander, D.W.: Lobectomie bei rezidivierender Echinokokkose der Leber. - Amer. J. Gastroent. 33, 43-48 (1960)
83. Pegullo, J. et Pélissier, G.: Place de la kysto-jejuno-stomie dans le traitement du kyste hydatique du foie. - Ann. Chir. 14, 577-580 (1960)
84. Pelligrini et Cilli: L'hydatidose en Italie. - Bulletin de l'office international des epizooties. Bd. 43, 34 (1955)
85. Petrow, A.M.: Die heutigen Anschauungen über Epizootie und Epidemiologie der Echinokokkosen. - Méd. paraz. i paraz. bol. 27,2 141-148 (1958)
Russisch

86. Phocas, G.: Résumé de ma pratique pour le diagnostic et le traitement des kystes hydatiques en Grèce. Verh. 3. Internationaler Kongreß vergl. Path. 2, 154-159 (1936)
87. Popescu, V., Birzeanu, A., Gorscovaz, V. u. Moldovan, I.: Zur Frage des Leberechinokokkus. - Chirurgia (Bucaresti) 8, 91-102 (mit franz., engl. und dtsch. Zusf.) (1959) Rumänisch
88. Posselt, A.: Über die Natur des Echinococcus Alveolaris und seine Beziehungen zum Echinococcus Hidatidosus. - 3. Internationaler Kongreß für vergleichende Pathologie Bd. 1, Referate 27-55 (Athen 1936)
89. Racic, J.: Eigene Erfahrungen über den Echinokokkus auf Grund von 354 operierten Fällen. - Bruns - Beiträge zur klinischen Chirurgie Bd. 167, (29. Jan. 1938)
90. Rakower, J.: Echinococcosis. A Survey of One Hundred Cases. - Harefuah. Jerusalem 59: 261-4 (1960) Ref.: Trop. Dis. Bull. 58:344 (1961)
91. Rausch, R. and Schiller, E.L.: Hydatid Disease in Alaska and the Importance of Rodent Intermediate Hosts. Science, 113, 57-58 (1951)
92. Rausch, R. and Schiller, E.L.: Studies on the helminth fauna of Alaska XXIV. Echinococcus sibiricensis n.sp. from St. Lawrence Island. - J.Parasit 40, 659-662 (1954)
93. Rausch, R. and Schiller, E.L.: Studies of the helminth fauna of Alaska XXV. The ecology and public health significance of Echinococcus sibiricensis, Rausch and Schiller.- Parasitology 46, 395-419 (1956)

94. Reifferscheid, M.: Chirurgie der Leber, Stuttgart 1957
(Monographie)
95. Rein, K.: Echinokokkose in Norwegen, Nordisk med. 58,
1853-1857 (1957) - Zeitschrift für Tuber-
kulose Bd. 113, 90 (1959)
96. Siebold, v.C.T.: Über die Verwandlung der Echinokokkus-
brut in Taenien. - Zeitschrift für wissen-
schaftliche Zoologie 4. Bd. 409-425 (1853)
97. Sournia, J.C.: Examen critique de quelques donnés concer-
nant l'évolution et le diagnostic du kyste
hydatique chez l'homme. Presse méd. 66, 82,
1830 (1958)
98. Suic, M.: L'Echinococcose en Yougoslavie. - L'Afrique
Française Chirurgical 427-430 (1951)
99. Schmid, R.: Die Echinokokken-Krankheit in der Schweiz,
1926-1955. - Diss. Med. Fak. Zürich (1957)
(Acta Trop. XV, 1, 65 (1958))
100. Schwabe, C.W.: Host-Parasite Relationships in Echinococco-
sis - The American Journal of Tropical Me-
dicine and Hygiene Bd. 8, 20-28, 29-36,
473-478 (1959)
101. Stucke, K.: Leberchirurgie. - Springer Verlag, Berlin-
Göttingen-Heidelberg 1959 (Monographie)
102. Sükrü-Oytun, H.: Hydatidose in der Türkei. - Zeitschrift
für Tropenmedizin und Parasitologie. Bd.8,
196-200 (1957)
103. Talaat, S.M.: Multiple Hydatid Cysts of the Liver. -
J. Egyptian Med. Ass. 43: 570-73 (1960)
Ref.: Trop. Dis. Bull. 58: 344 (1961)
104. Thiodet, J.: Die Chemotherapie der Echinokokkenerkrankung.-
Therapiewoche (Karlsruhe) 5, 366-368 (1955)

105. Tillier, R., Genissel, M. et Goinard, P.: Etude Radiologique de L'Hydatidose. - (Extrait d'un rapport présenté au V^e Congrès Annuel de la Fédération des Sciences Médicales d'Algérie, de Tunisie et du Maroc). (1935) J. de Radiol. 20, 273-302 (1936)
106. Vergoz, Plane, Pol et Juillaud: Hydatidose hépatique et lithiase vésiculaire. - Mémoires de L'Académie de Chirurgie 84, 57 (1958)
107. Vergoz, Pol, Julliot et Roche: Des kystes hydatiques multiples du foie. - Ann. Chir. 13, 9-29 (1959)
108. Virchow, R.: Die multiloculäre, ulcerierende Echinococcusgeschwulst der Leber. - Verhandlungen der Physikalisch-Medizinischen Gesellschaft in Würzburg Bd. 6, 84-95 (1856)
109. Vogel, H.: Über den Entwicklungszyklus und die Artzugehörigkeit des europäischen Alveolarechinokokkus. - Dtsch. med. Wschr. 80, 931 (1955)
110. Vogel, H.: Über den Echinococcus multilocularis Süddeutschlands. - Zeitschrift für Tropenmedizin und Parasitologie Bd. 8, 404-454 (1957)
111. Vogel, H.: Biologie und Parasitologie des Alveolarechinokokkus. - Chirurgische Praxis: Sonderabdruck aus Heft 4 (1961)
112. Vogt, A.: Verkalkte Echinokokkus-Zysten im Bauchraum. - Fortschr. Röntgenstr. 74, 570-573 (1951)
113. Vollenweider, E.R.: Klinisch-chirurgische Betrachtungen über die Behandlung des Lungenechinokokkus. - Zeitschr. für Tuberkulose Bd. 113, 313 (1959)
114. Weatherstone Wilson, W.: Hepatic Hydatid Disease. - The British Journal of Surgery 37, 453-463 (1950)
115. Wegmann, T. u. Fürst, C.: Neuere Aspekte der Echinokokkenkrankheit. Wschr. 89, 32-37 (1959)

116. Weinberg: Zur Serodiagnose der Echinokokkenkrankheiten.-
Ann. de. L'Inst. Pasteur (Juni 1909) Ref.:
Jahresbericht der Chirurgie 1909, S. 255
117. Willenegger, H.: Surgical Treatment of Echinococcosis
of the Liver. - 2 nd World Congress of Gastro-
enterology München, 13-19. Mai 1962, Abstracts
S. 5
118. Wolfe, H.R.J. MB, Lond FRCS: Hydatid Disease in Wales.-
The Lancet 244, 795-799 (1943)
119. Woodward, W.W.: Intact extrusion of hydatid cysts. -
Aust. N.Z.J. Surg. 28, 186-190 (1959)
120. Yamashita, J. Ohbayashi, M. u. Konno, S.: Studies on
Echinococcosis. Jap..J. Vet. Res. 4, 1-4, 113-
122 (1956)
121. Yamashita, J.: Echinococcosis in Japan, - Jap. Vet. Res.
4, 64-74 (1956)
122. Yamashita, J.; Ohbayashi, M. and Kitamura: Studies on
Echinococcosis.- Jap. J. Vet. Res. 6, 226-229
(1958)
123. Yovanovitsch: Place de la kystectomie dans le traitement
des kystes hydatiques du foie. - Ann. Chir. 13,
31-36 (1959)

N a c h t r a g :

124. Kourias, B.: Present day surgical problems in the treat-
ment of the liver echinococcus cysticus. -
2nd World Congress of Gastroenterology. Mün-
chen 13-19. Mai 1962 Abstracts S.5
125. Srouji, M., Mulhim, R. and Wilson, J.L.: Hydatid cyst of
the lung with bronchographic evaluation of
treatment by internal suture of the pericyst.-
J. of Thorac. Surg. 35, 779-794 (1958)
126. Malroy, P. and Miligna, F.: Hydatid cysts in Ceylon.- The
Ceylon Med. J. 4, 51 (1957)

L e b e n s l a u f

Am 4. 11. 1936 wurde ich als drittes von insgesamt fünf Kindern des Dipl.-Kaufmanns Helmut Spiecker und seiner Ehefrau Margarete, geb. Köhne, in Berlin geboren. Nach der Evakuierung aus Berlin besuchte ich ab 1943 die Grundschule in Lehnin i.d. Mark und nach dem Krieg in Berlin. 1946 siedelten meine Eltern nach Bayern über. Ich beendete den Grundschulbesuch in Eschenbach bei Hersbruck und trat sodann in die Oberschule in Hersbruck ein. Ab 1948 besuchte ich die Ohm-Oberrealschule in Erlangen, an der ich im Sommer 1956 das Reifezeugnis erwarb.

Ab Herbst 1956 studierte ich fünf vorklinische Semester an der Universität Erlangen. Ich unterbrach dieses Studium nach dem 2. Semester durch Einschaltung eines Semesters an der Theologischen Hochschule in Bethel, nach dessen Abschluß ich die Graecumprüfung an der Universität in Marburg ablegte. Ein weiteres Semester studierte ich anschließend an der Universität Tübingen, an der ich verschiedene Vorlesungen in der Philosophischen und Theologischen Fakultät hörte. Ich kehrte nach diesen beiden Semestern nach Erlangen zurück und legte dort nach drei weiteren Semestern die Ärztliche Vorprüfung ab.

Danach studierte ich die ersten beiden klinischen Semester an der Universität Zürich, das dritte klinische Semester an der Universität Hamburg und seit dem Wintersemester 1961/62 an der Universität München, an der ich im Anschluß an das sechste klinische Semester vom 4. 3. bis 18. 6. 1963 das Staatsexamen und am 25. 6. 1963 die Promotionsprüfung und das ärztliche Gelöbnis ablegte.

	Alter des Patienten z.Zt. der Diagnose.	Dauer der Anamnese bis zur Diagnose.	Wichtigste anamnestische Daten			Wichtigste diagnostische Daten				Sitz des Echinokokkus
			Wohnsitze	Hunde-kontakt	Sonstiges	Kompl. Bind. W.Ghe-dini	Cutan R. Ca-sani	Eosino-phile	Sonstige Befunde	
1. Fall	14 J. ♀	2 J.	Nieder-bayern	nicht bekannt	Bronchial-asthma	neg.	pos.	4%	Kinderfaustgroßer Kalkschatten in der Leber	Lateraler dorso-superiorer Abschnitt der Konvexität des re. Leberlappens.
2. Fall	53 J. ♂	3 J.	Rußland	nicht bekannt	Gewichtsabnahme, heftiges Kataklyisma	-	-	3-9%	Tochterblasen u. Skolexhäkchen im Sputum, Verschattung des re. Lungenunterfeldes	Leberkuppe mit transdiaphragmaler Perforation in den re. Lungenunterlappen
3. Fall	46 J. ♀	-	-	-	-	-	-	-	-	Leberkuppe
4. Fall	41 J. ♀	7 J.	Allgäu	nicht bekannt	Asthmoide Zustände, Oberbauchbeschwerden Gewichtsabnahme	-	-	8-14%	Faustgroßer, derbhöckeriger Tumor im Epigastrium	Unterseite des li. Leberlappens mit Perforation und Aussaat ins Netz u. Peritoneum
5. Fall	49 J. ♀	3 J.	Oberschlesien, Norddeutschl. u. Niederbayern	Hundehalter	Pleuritis re., heftiges Kataklyisma.	-	pos.	4%	Gallehaltiges Sputum, Subikterus, Verschattung im re. Lungenunterfeld, Kalksichel in Leberkuppe Bronchographie: Lungenabszess mit Gallenfistel	Leberkuppe mit transdiaphragmaler Perforation in den re. Lungenunterlappen
6. Fall	48 J. ♀	21 J.	Ungarn	nicht bekannt	Vor 21 J., 9 J. u. 4 J. op. Entfernung von zyst. Leber-E., cholangitische Schübe.	-	-	0%	Ikterus, hühnereigroße Verdichtung umgeben von einer sichelförmigen Aufhellung u. schmaler Kalkschale, Laparoskopie: Lebercirrhose	Re. Leberlappen zwischen paramedianem u. lateralem Segment in 4cm Tiefe
7. Fall	37 J. ♀	7 J.	Griechenland	Hundehalter	Oberbauchschmerzen	-	-	14%	Laparatomie (wegen Verdacht auf Ovarialtumor): Sekundäre Echinokokkose der Bauchhöhle	3 Zysten a.d. Konkavität des li. u. re. Leberlappens, zahlreiche Zysten im großen Netz u. Peritoneum, bes. im Douglasschen Raum
8. Fall	32 J. ♂	2 J.	Thüringen, Fremdenlegion	Hundeführer bei d. Truppe	Pleuritis u. Pneumonie re.	neg.	pos.	2%	Zwerchfellhochstand u. Verschattung des re. Lungenunterfeldes, haselnußgroßer Rundherd i.d. Lingula der li. Lunge, Splenoportogramm: Kindskopfgroßer Tumor	Lateraler dorso-superiorer Abschnitt der Konvexität des re. Leberlappens

Zustand der Echinokokkenzyste	Art der Therapie	Erfolg der Therapie	Ergebnis der Nachuntersuchung bzw. Sektionsbefund				Letalität
			Kompl.- Bind. W. Ghe- dini	Cutan R. Ca- soni	Eosino- phile	Sonstige Befunde	
Mehrkommerig, abgestorben, vollständig verkalkt	Transthorakale u. transdiaphragmale Totalexstirpation, keine Drainage	Komplikationslose Heilung, nach 3 Wo. beschwerdefrei entlassen.	neg.	?	4%	10 Jahre nach Op. Tbc. im Op.-bereich. Re. Zwerchfell unbeweglich u. nach kranial verzogen. Leberfunktion gestört.	-
Geplatzte Mutterzyste mit hundernten von Tochterblasen	Thorakotomie re., Resektion d. re. Unterlappens, Marsupialisation d. Mutterzyste im re. Epigastr.	Starb 2 Tage nach der Operation an Herzkreislaufversagen	-	-	-	Sektion: Postoperative Peritonitis. Adenokarzinom des Magens im Bereich der Cardia	+
-	Thorakotomie re., Totalexstirpation, Zwerchfellresek.	Heilung. Starb nach 2 Jahren an Verbrennung.	-	-	-	-	(+)
Anglomerat zahlloser lebender Tochterblasen	Partielle Entfernung des von vielen Echinokokkenzysten durchsetzten Netzes, konserv. Therapie mit jodiertem Thymolöl	Anaphylaxie nach letzter Thymolspritze, für 5 Jahre beschwerdefrei, dann Verschlechterung	neg.	?	6%	6 Jahre nach Op. abdominelle Beschwerden, asthmoide Anfälle. Laparoskopie: Regeneration des E., Ausbreitung i. Peritonealhöhle, Leberfunktion gestört. Splenop.	inoperabel
Strig-galliger Prozess mit Kalksteinen.	Thorakotomie re., Resektion des re. Lungenunterlappens, Ausräumung der Leberabszeshöhle, Auffüllen m. Antibiotika, Epiphrenale Drainage	Anfänglich hartnäckige gallige Absonderung aus der Leberdrainage, 3 1/2 Monate nach Op. geheilt entlassen	neg	neg.	1%	4 Jahre nach Op. unbestimmte subjektive Beschwerden, keine patholog. Organveränderungen, Leberfunktion nicht gestört	-
Höhle mit vereiterten, nekrotischem Echinokokkenmaterial	Eröffnung des Abszesses und Drainage	7 Wochen nach der Op. Entlassung. Fistel noch nicht ganz geschlossen	-	-	7%	1 Jahr nach der Op. starke Blutung aus nicht verheilter Fistel. Erfolgreiche Nachop., Leberfunktionen relativ gut	-
Entzündete Zysten mit Tochterblasen	Entfernung der zugänglichen Zysten in der Peritonealhöhle, partielle Entfernung der Leberzyste. Drainage	Komplikationsloser postoperativer Verlauf, in gutem AZ. entlassen	neg.	pos.		1 Jahr nach Op. beschwerdefrei. Laparoskopie: Echinok-Zysten an der Unterseite der Leber u. im Peritoneum. Splenoportogramm. Inoperabel, gute Leberfunktion	inoperabel
Unfruchtbar, ein- oder zweikammerige Zyste mit wasserklarem Inhalt	Thorako-abdominale Incision, Totalexstirpation nach Formolage, partielle Resektion der Adventitia, gestielte u. freie Netz-tamponade der Restmulde, Drainage	Komplikationsloser operativer Verlauf; Patient nach 12 Tagen beschwerdefrei entlassen.					-

